

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1934

N° 56

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1934

PAR

Jean-François-Alfred ANTIGNAC

Né le 1^{er} Août 1909, à St-POL-sur-TERNOISE (Pas-de-Calais)

Contribution à l'Étude de la Tétanie d'Herbage des Bovidés

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

<i>Assesseurs</i> : M. LESBOUYRIES	} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
M. ROBIN	

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TÉTANIE D'HERBAGE DES BOVIDÉS

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1934

N° 56

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1934

PAR

Jean-François-Alfred ANTIGNAC

Né le 1^{er} Août 1909, à St-POL-sur-TERNOISE (Pas-de-Calais)

Contribution à l'Étude
de la
Tétanie d'Herbage des Bovidés

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. ROBIN } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

Professeurs honoraires . MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, DECHAMBRE, NICOLAS, PETIT.

DIRECTEUR :

**M. C. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine
Vétérinaire Exotique.**

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES

	MM.
1° Physique. Chimie et Toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait.	N...
2° Anatomie descriptive systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3° Physiologie. Thérapeutique générale.....	MAIGNON.
4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale.....	SIMONNET.
5° Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux.....	VERGE.
6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7° Pathologie médicale. Séméiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale.....	ROBIN.
8° Pathologie chirurgicale. Séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale.....	COQUOT.
9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIÈS.
10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.....	PANISSET.
11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques, Economie rurale	LETARD.

AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, VALADE, GORET, MONVOISIN, MOUSSU.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE LOUIS ANTIGNAC
Professeur de Mathématiques

A MA MÈRE. A MA SŒUR

En témoignage de ma grande reconnaissance et de la profonde affection qui nous unit.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEGAND

En remerciement des conseils éclairés qu'il nous a toujours prodigués et en témoignage de notre grande amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR N. FIESSINGER

En remerciement du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant de pré-
sider cette thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

A qui nous exprimons toute notre
gratitude pour les précieux conseils
qu'il nous a prodigués au cours de ce
travail qu'il a inspiré.

Qu'il veuille croire à notre vive re-
connaissance pour l'accueil bienveil-
lant qu'il nous a réservé dans son
laboratoire.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Hommage respectueux.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TÉTANIE D'HERBAGE DES BOVIDÉS

AVANT-PROPOS

Depuis quelques années, on constate, dans différentes régions de la France, et particulièrement dans les régions de l'Est, du Nord, de la Normandie, de la Bretagne, une affection des Bovidés, frappant surtout les vaches laitières. Cette affection se caractérise par des accès tétaniques, et ressemble aux accidents vitulaires. Contrairement aux accidents vitulaires, ces troubles qui se font peu après la mise au pâturage, apparaissent en des périodes parfois très éloignées du part, auxquels ils ne semblent pas liés. La littérature cite des cas de tétanie chez des animaux non gravides, des veaux, des bœufs et des taureaux.

Dès l'apparition de ces troubles, certains auteurs les avaient confondus avec la fièvre vitulaire et nombreux furent ceux qui rangèrent les cas de tétanie d'herbage, sous le nom d'accidents pseudo ou para-vitulaires. Certes, la similitude de traitement des deux affections plaidait en faveur de cette confusion, mais à l'heure actuelle, les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'existence des deux affections nettement distinctes. Les accidents vitulaires liés à la parturition et à l'état de gravidité ; la tétanie d'herbage totalement indépendante du part.

La lecture de la correspondance adressée par nos confrères et par de nombreux éleveurs, au Laboratoire de Pathologie Bovine de l'Ecole d'Alfort, celle des revues étrangères, la brillante Conférence de notre maître, M. le Professeur LESBOUYRIES, lors des dernières Journées Vétérinaires d'Alfort, indiquent que les troubles se manifestent toujours sur les meilleures races et les meilleurs animaux de ces races sélectionnées. Les recherches effectuées dans les laboratoires démontrent qu'il ne s'agit primitivement ni d'infection, ni d'infestation parasitaire.

Alors qu'en Allemagne, en Angleterre, en Hollande surtout, cette question est traitée par de nombreux auteurs, en France, par contre, la littérature vétérinaire semble peu s'y intéresser. C'est pourquoi nous voudrions essayer dans ce travail de traiter ce sujet tel qu'il nous apparaît actuellement. Il résulte des constatations faites par M. le Professeur LESBOUYRIES, par MM. les Docteurs Vétérinaires DEHECQ, DÉTREZ, GODDET, etc., et des recherches expérimentales entreprises pour résoudre le problème, par les auteurs français et étrangers, que les troubles sont l'expression d'un déséquilibre nutritif prononcé.

La tétanie d'herbage est avant tout une maladie de la nutrition ; c'est une des affections dues à l'orientation de l'élevage vers une augmentation de la production laitière. Les difficultés économiques actuelles poussent les éleveurs à obtenir le maximum de production, tant en viande qu'en lait. Pour ce, outre les sélections très sévères, opérées dans chaque race, il a fallu donner à ces animaux une alimentation spéciale, alimentation qui était en fonction des résultats recherchés. Grâce à ces mesures, certaines vaches sont arrivées à donner des quantités de lait doubles et triples

de celles obtenues voici un demi-siècle par des vaches de même race.

Cette alimentation exclusive donnée en vue de favoriser le fonctionnement intensif d'un organe aux dépens des autres, a provoqué un déséquilibre qui se traduit par les accidents qui font l'objet de ce travail. Bien des troubles nutritifs observés en série dans les élevages les mieux tenus, chez les animaux les plus beaux, choisis en vue d'un rendement intensif, sont le résultat d'une intoxication par surmenage fonctionnel et alimentaire.

INTRODUCTION

La tétanie d'herbage est une maladie spéciale aux bovidés, qui se traduit habituellement par des troubles digestifs pouvant aller jusqu'à l'entérite hémorragique, de l'inquiétude, des tremblements, une démarche incertaine, de l'anxiété, des grincements de dents, des contractions toniques auxquelles succèdent des convulsions cloniques, des chutes répétées suivies en dernier lieu d'un état somnolent et parétique qui se termine le plus souvent par la mort. L'évolution de la maladie est apyrétique ; parfois cette évolution est atypique et moins brutale : elle se traduit alors par quelques convulsions localisées à certains groupes musculaires, par un état d'hébétude et une entérite légère. Cette maladie frappe surtout les vaches laitières en état de lactation ; mais on la constate également sur des bœufs et des taureaux. Elle apparaît généralement dès la mise au pâturage et au début de l'automne.

En France, on a donné à cette affection différents noms ; actuellement la plupart des auteurs semblent avoir arrêté leur choix sur celui de *tétanie d'herbage*, qui présente une idée exacte de ce qu'est la maladie et son mode d'apparition. On l'a appelée maladie de printemps, maladie de tête, maladie de l'herbe, coma d'herbage, vertige abdominal des bovidés, vertige d'herbe, paraplégie convulsive, kopziekte en Hollande,

grass-staggers en Angleterre, grass-tétanie en Allemagne.

Les nombreux noms dont fut gratifiée cette maladie prouvent que, pendant longtemps, la plupart des auteurs l'ont rattachée à des causes différentes ; bien qu'actuellement on en ait fait une maladie à symptômes et étiologie nettement caractérisés, c'est une affection existant depuis longtemps.

Les premières constatations de cette affection remontent à près d'un demi-siècle ; elle fut constatée pour la première fois à la fin du siècle dernier en Hollande, dans les régions de Leyde et d'Utrecht. Mais il faut attendre à l'après-guerre, époque où la maladie prend une extension considérable, pour trouver des observations se rapprochant de la réalité actuelle.

En 1924, MASON cite l'exemple d'animaux en très bon état, qui, mis dans un champ de jeunes avoines, avec un supplément de ration en tourteaux, présentèrent trois jours plus tard des crises pseudo-vitulaires.

LOTHIAN signale, dans *The Veterinary Record* de 1931, que depuis 1922 il a vu s'accroître le nombre de tétanie des vaches en lactation et au pâturage. Il fait observer en outre que les animaux atteints meurent en quelques heures et présentent rarement une évolution de trois à quatre jours. De tout ce qui fut observé et écrit à ce sujet depuis 1924, il résulte que la maladie fut rarement diagnostiquée au début et ne le fut ensuite que par certains praticiens avertis. Le plus souvent elle fut prise pour un accident vitulaire et la confusion s'ancrait d'autant plus, que le traitement institué amenait la guérison. D'autres fois elle était confondue avec la méningo-encéphalite, l'encéphalite enzootique, la paraplégie, et les nombreux insuccès des traitements appliqués étaient mis sur le compte de maladie pratiquement intraitable, sans rechercher les

erreurs de diagnostic possible. Il suffisait de dire que la mort était due à un « coup de sang » pour prévenir toute question insidieuse. C'est pourquoi l'on rencontre dans les revues allemandes, anglaises, françaises et hollandaises, des articles relatant des cas de parésie ou de tétanie identiques à la fièvre vitulaire, apparaissant en des périodes très éloignées du part ou quelques jours après la mise au pâturage.

On ne peut parler de tétanie d'herbage sans rappeler le soi-disant vertige ou « maladie du pousser du bétail du Natal » que l'on mit sur le compte d'une intoxication par « *Matricaria Nigellæ foliæ* », maladie décrite dans le rapport de 1924, de la Direction de l'Education vétérinaire de Prétoria. Les symptômes observés sont ceux constatés actuellement dans la tétanie d'herbage.

En 1925, la maladie était décrite en Hollande sous le nom de maladie de tête, c'est également à cette époque, que de nombreux auteurs belges et hollandais parlent de la « maladie de Brabant ». PULLES y distinguait une forme aiguë et une forme subaiguë ; la seule différence entre les symptômes rapportés et ceux de la tétanie d'herbage est une légère hyperthermie. Cette « maladie de Brabant » fut imputée à l'alimentation intensive du bétail avec des farines de soja. Nous ne pouvons pas affirmer que la « maladie de Brabant » ne soit pas provoquée uniquement par des farines de soja ; mais il faut admettre l'existence de faits troublants. L'élévation de température existe également dans certaines formes de tétanie d'herbage. De multiples expériences furent faites pour provoquer l'apparition de la maladie sur des animaux sains. Jamais on ne l'a reproduite. Un vétérinaire hollandais a nourri avec des farines de soja un certain nombre de vaches, sans obtenir le moindre trouble clinique ; mais ayant mis certains de ces animaux au pâturage, il les vit devenir

immédiatement malades. Il semble bien que, s'il y eut réellement une « maladie de Brabant » provoquée par une intoxication, on en a sûrement donné par la suite le nom à des cas qui présentent une analogie troublante avec l'affection qui nous occupe.

Il n'y eut d'ailleurs pas que la maladie de Brabant, en Allemagne et en Hollande on a parlé de la maladie de DÜREN, dont M. le Professeur ROBIN fit un si brillant exposé dans la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* de 1928. Les symptômes de cette maladie probablement mieux observés sont très proches de ceux de la tétanie d'herbage. On incrimina là aussi les farines de soja, mais jamais on ne put la reproduire expérimentalement. Plus tard, avec les travaux de FISH, GÖTZE, GREIG, SEEKLES, SJOLLEMA, VAN DER KAAÿ, apparaît l'hypothèse, vérifiée par la suite, que l'on se trouve en présence d'une déficience minérale aiguë, principalement en calcium et en magnésium.

Ces dernières années, GÖTZE, WARRINGSHOLZ et les auteurs allemands distinguaient plusieurs sortes de tétanies. Ils différenciaient la grass-tétanie ou tétanie d'herbage, la tétanie des transports que nous appelons maladie du chemin de fer, et la tétanie alimentaire des étables ou tétanie de lactation. Actuellement ces distinctions paraissent superflues, il semble bien, et les travaux de HOPKIRK, MARSHALL et BLAKE le mettent en évidence, que l'on se trouve en présence d'un état pré-tétanique cliniquement insoupçonnable et qu'il faut une cause de déclenchement qui peut être autre qu'un excès de nourriture au pré.

Cela fait entrevoir la valeur de toutes les causes extérieures, d'où apparitions saisonnières de la maladie des herbages, apparition à l'étable, à la suite d'une cause quelconque, apparition en chemin de fer due au surmenage musculaire et aux fatigues du transport.

Ce qui plaide le plus en faveur de cette théorie est que cet état prététanique n'existe pas exclusivement chez les bovins : on le rencontre également, mais d'une façon moins fréquente, chez les autres espèces. Il n'est pas rare d'entendre parler actuellement de tétanie chez les juments, les truies, les brebis, etc... Cet état prététanique se rencontre avec une fréquence moindre chez les autres espèces, probablement à cause de leur alimentation différente. Il serait l'effet d'un déséquilibre des métabolismes, suite normale d'une alimentation mal comprise et d'un surmenage fonctionnel intense ; et nous allons au cours de cette étude essayer de démontrer le bien-fondé de cette théorie.

ÉTIO-PATHOGÉNIE

La tétanie d'herbage est une affection apparaissant brusquement, avec ou sans prodromes ; son évolution est très rapide. Contrairement à ce que permet de croire un tel état de choses, il faut en rechercher les causes dans tout le passé de l'animal atteint. Et nombreux sont les facteurs qui agissant sur un organisme, créent insidieusement un état latent tel, que se trouvant en présence d'autres facteurs déterminants, il ne peut y avoir d'autre issue que la maladie.

LA RACE. — Ce sont surtout les animaux des races laitières, hollandaise, flamande, normande, qui sont frappés par la maladie. Le fait que dans un cheptel formé d'animaux de même race, un seul est atteint, permettrait de dénier toute influence à la race. Mais, ce n'est pas à la race seule qu'il faut attribuer un rôle, celui joué par la SÉLECTION, faite en vue de l'améliorer, est beaucoup plus grand.

Le groupe de maladies dérivant de l'augmentation de la production laitière (fièvre vitulaire, paraplégie ante et post-partum) existe depuis longtemps, encore qu'il donne aux animaux qui en sont atteints un brevet de bonnes laitières. C'est dire qu'une abondante sécrétion lactée affaiblit l'organisme et que les animaux appartenant aux races laitières sont plus que les autres

prédisposés aux carences et aux troubles qu'elles provoquent.

Lorsque l'épuisement fonctionnel lacté ne peut être envisagé comme facteur prédisposant, l'influence de la race se fait sentir d'une façon très nette dans un élevage où se trouvent des génisses et des veaux d'origines différentes.

D'autre part, la sélection en vue d'un plus grand rendement justifiée par l'appât d'un gain supérieur, a accru considérablement le nombre des malades. D'autant plus que pour cette sélection, nombre d'éleveurs, poussés par un légitime amour-propre, ont sélectionné leurs produits entre eux. Dans de nombreux élevages cette sélection s'est faite entre consanguins. Il est alors de toute évidence que des produits, issus de parents dont l'organisme est physiologiquement déséquilibré, seront enclins plus que d'autres, à réagir fortement en présence des causes extrinsèques provoquant la maladie.

DUERST a montré l'influence de la sélection sur le fonctionnement et l'usure des organismes ; d'après lui, la spécialisation des animaux entraîne des modifications profondes sur les glandes endocrines et particulièrement sur les thyroïdes et les parathyroïdes qui sont les régulatrices de nombreux métabolismes. En réalité, c'est le résultat d'un déséquilibre qui ne demandera qu'à s'accroître suivant les circonstances.

LE SEXE. — A-t-il une cause prédisposante ? Oui, car s'il est vrai que la maladie est constatée sur les veaux, les taureaux et les bœufs, il est certain qu'elle frappe de préférence les meilleures vaches laitières. La littérature mentionne peu de cas où les animaux atteints étaient des bœufs, par contre on signale assez souvent la maladie sur des veaux, des génisses, des

taureaux, ce qui prouve que l'appareil génital a une certaine influence. S'il est vrai que l'excitation génésique joue surtout un rôle déterminant, il ne faut pas oublier le rôle des testicules et des ovaires dans les métabolismes, en particulier celui des graisses auquel est liée l'assimilation du calcium.

Chez la femelle existent deux fonctions prédisposant fortement à la tétanie d'herbage ; d'un côté, la fonction de reproduction ; de l'autre, la sécrétion lactée. De nombreuses vaches atteintes sont gestantes, ce qui crée un état de prédisposition. Le fœtus fait un appel constant de calcium à l'organisme maternel, calcium remplacé fort imparfaitement par les apports extérieurs, à telle enseigne que l'on constate souvent une décalcification osseuse importante chez la mère. COLLIP constate que sur quatre-vingt-quatorze fœtus le taux du calcium sanguin était de quatorze miligrammes soixante-quinze pour cent centimètres cubes de sérum, c'est-à-dire nettement supérieur au taux du calcium sanguin maternel.

La gestation apporte en outre un cortège de troubles caractéristique portant principalement sur le système neuro-végétatif, sur les grandes fonctions et en particulier sur le foie, organe qui joue un très grand rôle dans le sujet qui nous occupe, tant au point de vue antitoxique qu'au point de vue métabolisme. D'après GÖTZE, les animaux en état de gestation avancée et les génisses sont moins atteints, l'activité de la glande mammaire aurait donc une influence marquée sur l'apparition de la maladie ; ceci s'explique, car la sécrétion lactée est un autre facteur de la décalcification. Pour s'en rendre compte il suffit de considérer qu'une vache donnant vingt litres de lait par jour, élimine une quantité de calcium égale à cinq fois la teneur du sérum sanguin en calcium. Il s'ensuit un

déséquilibre notoire entre l'apport et l'élimination du calcium, ce qui crée forcément un état maladif latent prêt à se transformer en une crise qui variera suivant les circonstances qui l'auront provoquée.

LE PART. — Il n'existe aucun rapport entre le vêlage et l'apparition de la maladie. Les vaches peuvent tomber malades aussi bien après la mise bas, que plusieurs semaines ou mois plus tard. D'après les statistiques de SJOLLEMA, sur trois cent cinquante-six cas de tétanie d'herbage, cinquante-cinq pour cent furent observés plus de six semaines après le vêlage. Il est très fréquent de constater des cas trois, quatre, cinq mois et plus, après le part. C'est d'ailleurs ce qui explique la perplexité de certains auteurs qui rattachaient la tétanie d'herbage à la fièvre vitulaire.

L'INDIVIDU. — Le fait que sur un groupe de plusieurs animaux de même race soumis au même régime depuis leur naissance et placés dans les mêmes circonstances, un seul est atteint de tétanie d'herbage, prouve que le tempérament de l'individu frappé, joue un grand rôle dans les prédispositions de la maladie.

L'ÉTAT PLÉTHORIQUE se révèle toujours comme une condition *sine qua non*, jamais la maladie n'est apparue à notre connaissance sur les animaux débiles ou en mauvais état. L'accident frappe le plus souvent les meilleures vaches d'un troupeau, bonnes laitières et en très bon état d'entretien. DETREZ dit avoir généralement rencontré la maladie chez des animaux « éclatant de santé, l'œil injecté, le poil luisant, la graisse herniant sous la peau ».

L'état d'adipose amène une déficience du système glandulaire de transformation et provoque des modifications organiques notoires tant au sein des tissus

musculaires qu'au sein des tissus glandulaires des glandes à sécrétion interne. DUERST, KLEINHEING, KUCÉRA, se basant sur de nombreuses observations, signalent des modifications importantes au sein des testicules, des ovaires, des thyroïdes et des parathyroïdes. D'autre part, le foie et le rein sont soumis chez les animaux pléthoriques à un travail excessif et ils se trouvent débordés par un excès de produits de déchets. A l'autopsie de nombreux animaux morts de tétanie d'herbage, on a constaté souvent des lésions rénales et hépatiques ; la plupart des animaux avaient un foie en complète dégénérescence. Cet état de choses explique facilement le passage des toxines dans le sang. L'insuffisance hépatique joue un grand rôle dans la tétanie d'herbage, surtout au moment de la crise, le foie ne transforme plus les produits de déchets qui passent dans le sang et activent l'évolution. Le mauvais fonctionnement du foie dans le cas qui nous intéresse relève d'une part, de l'alimentation, d'autre part, du parasitisme. Nombreux sont les cas où les foies des vaches mortes de tétanie étaient remplis de douves.

Les lésions rénales constatées étaient souvent des néphrites dues vraisemblablement à une alimentation irrationnelle trop riche en matières azotées.

De nombreux animaux présentent avant le déclenchement de la crise des affections catarrhales du tube digestif.

Existe-t-il une relation de causes à effets entre ces affections et la tétanie ? Certains auteurs avaient incriminé ces troubles intestinaux et appelé cette maladie le vertige abdominal des bovidés. En réalité ces troubles jouent un grand rôle dans la perméabilité intestinale. SJOLLEMA a fait remarquer à propos de la maladie de « Düren » que les affections gastro-intestinales si souvent observées chez les vaches laitières sont capa-

bles d'accroître la perméabilité de l'intestin au poison contenu dans l'alimentation.

D'après une théorie, les affections digestives constituent à elles seules une cause de tétanie. La perméabilité de la muqueuse intestinale serait modifiée, et de ce fait l'absorption des substances toxiques, peptones ou autres produits de protéolyse incomplète, aurait plus facilement lieu qu'à l'état normal. De plus un grand nombre d'expériences montrent qu'il existe des relations étroites entre l'état de la muqueuse intestinale, l'activité des parathyroïdes, les minéraux du sang et la tétanie. L'insuffisance parathyroïdienne causerait d'après certains auteurs, des changements de la perméabilité de la muqueuse intestinale.

Ces modifications créent un danger d'intoxication. Par cette voie le fonctionnement des glandes endocrines est troublé. De ce fait, l'équilibre de l'organisme est bouleversé, ce qui entraîne un trouble du métabolisme minéral, de là découle toute l'importance du problème de l'alimentation et la nécessité d'étudier les rations à donner aux animaux l'hiver.

L'ALIMENTATION D'HIVER joue un très grand rôle dans la tétanie d'herbage, un rapport très étroit existant entre cette maladie et les méthodes d'alimentation et d'entretien des animaux. L'accident arrive surtout chez les animaux restés en stabulation permanente d'hiver, période au cours de laquelle ils ont reçu une alimentation intensive, notamment en tourteaux riches en protéides. Cette alimentation est fonction du rendement cherché. Parmi les matériaux nutritifs utilisés en vue d'une plus grande production, on a accordé avec raison une place prépondérante aux matières azotées qui constituent l'élément le plus actif de la nutrition des tissus et par conséquent de leur sauve-

garde personnelle. C'est pourquoi les rations alimentaires, données à tous les animaux à grand rendement, sont toujours très riches en matière azotées, albuminoïdes, amides et sels ammoniacaux qui existent dans la plupart des plantes. Au lieu de distribuer en grande quantité de bons fourrages précieux par leur apport minéral, les éleveurs ont l'habitude de remplir les crèches de tourteaux de lin et d'arachide, de farine de soja et de céréales.

Or depuis quelques années, on signale partout l'action néfaste des régimes trop riches en matières azotées, et notamment des tourteaux. Ce n'est pas, sauf de rares exceptions, sous le jour d'un empoisonnement vrai dû à un principe toxique contenu dans leurs aliments qu'il faut désormais envisager leur action, mais sous celui d'un accident dû aux matières protéiques qui causent une véritable intoxication.

D'ailleurs de nombreuses expériences mettent en lumière leurs actions pathogènes.

KLEIN et BERGHEIM observent des lésions rénales aiguës chez les rats soumis à un fort régime azoté. STIEVE signale chez les oiseaux des entérites et des néphrites dues à une trop grande quantité de matières protéiques dans la ration. DELEZ constate que des bovidés nourris exclusivement au lait, présentent communément des symptômes convulsifs violents.

La notion de quantité doit être envisagée autant que celle de qualité. Dans un pays donné, il est habituel que les éleveurs achètent leurs tourteaux au même marchand. Pourtant les accidents ne se produisent que dans quelques fermes seulement. Celles où les animaux reçoivent probablement cet aliment en plus grande abondance.

Pendant la guerre, le Professeur DECHAMBRE ayant tenté de nourrir des chiens de tranchées avec des tour-

teaux, vit mourir tous les animaux ainsi alimentés. Partant de cette constatation, il chercha à préciser les accidents protéiques chez le chien en recourant à l'emploi de tourteaux d'arachides rufisques, extra-blancs, ne contenant ni traces d'acide cyanhydrique, ni impuretés appréciables. Après un laps de temps où l'animal a été soumis à une forte alimentation au tourteau, il constata de la constipation à laquelle succéda une diarrhée souvent sanguinolente qui emporte le malade en quelques heures ou en deux ou trois jours. Les lésions essentielles siègent sur le foie et le tube digestif. Le premier de ces organes est friable, diffusant ; le second est le siège d'une gastro-entérite hémorragique plus ou moins violente et étendue. Les reins moins constamment lésés présentent souvent une hypertrophie congestive marquée.

Ces accidents, par excès de protéides, rappellent par leur apparition, leur évolution et leurs symptômes, les intoxications vraies. La quantité anormalement élevée de ces substances nutritives, ne peut être bien assimilée, leur excédent, leurs déchets lèsent les organes de transformation et d'élimination. Le foie et le rein ne suffisent plus à leur fonction et permettent une action plus marquée des circonstances extérieures.

D'autre part, si cette alimentation répond bien aux appels incessants de matières protéiques faits par la mamelle en vue de la sécrétion lactée, elle est nettement insuffisante quant aux apports minéraux. Ce qui explique le déséquilibre constant qui existe entre l'apport et l'élimination de matières minérales et l'état latent d'hypocalcémie que présentent les animaux à la sortie de l'hiver.

LES PATURAGES. — S'il est vrai que la maladie se déclenche à la mise au pâturage, c'est-à-dire après

que les animaux ont ingéré certaines quantités d'herbes, il faut constater qu'elle apparaît de préférence dans certains pâturages. Ce qui prouve que la nature même du pâturage intervient dans l'apparition de la maladie. L'expérience, citée plus haut, d'un vétérinaire hollandais, qui, essayant de reproduire la maladie de « Düren » en nourrissant, sans succès, des vaches avec de la farine de soja, vit les animaux tomber en crise dès leur mise en pâturage, devait inciter les chercheurs à étudier la qualité de l'herbe.

Dès 1804, SAUSSURE indiquait que la valeur des plantes variait avec la nature du sol et le degré de leur croissance. Pendant longtemps, des travaux ne furent faits par des chimistes et les botanistes que sur la valeur des herbages et du sol. C'est récemment, en Afrique du Sud et en Hollande en particulier, que, en raison de la plus grande fréquence des accidents, des biochimistes, des biologistes, des physiologistes, des pathologistes, firent concurremment des analyses de l'animal, du sol où il était en pâturage, et des plantes dont il se nourrissait.

La tétanie se rencontre surtout dans les pâturages où l'herbe est abondante et appétissante ; les animaux en ingèrent de grandes quantités. Ces jeunes herbes facilement digestibles, contiennent surtout des matières protéiques ; l'accroissement des fonctions de la digestion et l'augmentation des métabolismes demandent un supplément de matières minérales qui, n'étant pas apporté suffisamment par les aliments, diminue les réserves de l'organisme.

HOPKIRK et ses collaborateurs ont étudié la tétanie dans certains districts de Nouvelle-Zélande ; ils ont observé que la maladie se développait surtout lorsque les animaux étaient mis dans les régions utilisant le meilleur *ray-grass* (ivraie vivace). Ayant constaté que

cette maladie était surtout fréquente dans les régions où sont les meilleures ivraies vivaces et annuelles, ils en ont recherché la cause et conclu que ces plantes étaient dangereuses par leur haute teneur en phosphore et leur faiblesse en calcium.

SJOLLEMA et ses collaborateurs ont observé que la maladie apparaissait surtout, en Hollande, dans les pâturages marécageux, les pâturages sablonneux, arides et stériles, mais enrichis par des engrais favorables à la maladie.

En France, la maladie fut constatée dans les riches pâturages de la Thiérache, dans les pâturages abondants de Normandie, de Bretagne et en général dans beaucoup de pâturages du Nord de la France. Mais l'utilisation de plus en plus fréquente des engrais est venue compliquer singulièrement le problème.

En 1911, PATUREL indique que l'un des principaux effets des engrais est la modification de la flore dans le sens de l'augmentation des légumineuses aux dépens des graminées. Or les légumineuses naturellement plus riches en matières protéiques que les graminées, le sont d'autant plus que leur croissance est moins avancée : leur succulence en entraîne en outre une plus grande ingestion. Tous les auteurs insistent sur le fait que la tétanie d'herbage est devenue plus fréquente dans toutes les régions où de notables améliorations agricoles ont été apportées.

GÖRZE signale que les affections apparaissent de préférence sur les pâturages fumés avec des engrais azotés facilement absorbables ou avec des fumures naturelles (fumiers de porcheries et d'étables), des purins alliés avec des sels potassiques, alors que les amendements calcaires ont été négligés.

L'agriculteur français considère encore comme une dépense inutile l'application d'engrais sur ses prairies,

soit fauchées soit pâturées ; et lorsqu'il en emploie, ce sont souvent des engrais potassiques ou des engrais azotés, rarement des engrais calcaires ou magnésiens. D'après notre correspondance, les pâturages où furent constatés des cas de tétanie d'herbage avaient reçu les engrais suivants : sylvinite (potasse), scories (acide phosphorique), des azotés chimiques et beaucoup de compost et de fumier. Aucun des propriétaires des animaux atteints n'avait chaulé ses pâturages depuis huit et dix ans. Dans une région où l'on signale continuellement des accidents de tétanie d'herbage, il n'en a été observé aucun cas chez les sujets d'un éleveur qui chaula tous les quatre ans à la dose de 1.500 à 2.000 kilos à l'hectare, ses pâturages. Il est probable qu'il ne faut voir là qu'une coïncidence, car si la question des engrais joue un rôle certain dans l'étiologie de la maladie, ce rôle ne doit pas être exagéré. Il faut souhaiter au contraire que l'on continue à améliorer les pâturages par les engrais chimiques et naturels, mais d'une façon tout à fait rationnelle. Actuellement on ne saurait mettre des engrais potassiques ou azotés sans chauler et sans employer d'engrais magnésiens. D'après le Professeur DELBET, la carence en magnésium tient beaucoup à l'absence d'engrais magnésiens dans la culture.

Toutes les plantes contiennent du magnésium, particulièrement dans les parties vertes, puisque le magnésium est l'agent de la synthèse chlorophyllienne, et dans la graine où il joue un rôle dans la fonction de reproduction. Chaque moisson en emporte. Cet appauvrissement modifie-t-il la teneur en magnésium des végétaux ? En interrogeant la loi du minimum on est conduit à répondre négativement. Mais la physiologie végétale n'est pas assez développée pour résoudre cette question par le raisonnement.

La teneur en potasse, en chaux et en magnésium des plantes varie et dans de grandes proportions, suivant le sol où elles poussent ; on peut la modifier par des engrais. Malheureusement les Français ne connaissent comme engrais que l'azote, l'acide phosphorique et la potasse. La chaux est peu considérée comme amendement, quant au magnésium il n'en est pas question. Actuellement on commence pourtant à utiliser les phosphates ammoniaco-magnésiens.

Ainsi des animaux très fortement nourris en matières protéiques pendant la période hivernale de stabulation, ou des femelles affaiblies par de nombreuses gestations ou une lactation prolongée, se trouvent au moment de leur mise en pâturage en état de déséquilibre nutritif, de déficience minérale que vient accroître l'ingestion en grande quantité, parce que très appétissante, d'une herbe jeune et riche en matières protéiques et hydrocarbonées. On voit alors se produire de véritables crises dont l'une des manifestations humorales les plus importantes est l'hypocalcémie et dont les manifestations cliniques seront, suivant les causes qui les auront déterminées, la paralysie ante ou post-partum, la fièvre vitulaire ou la tétanie d'herbage.

EPOQUE. — L'affection apparaît de préférence à certaines époques de l'année, elle n'est pas proprement saisonnière, mais on signale une plus grande fréquence des cas au printemps, on en constate en été et on en voit une recrudescence à l'automne, surtout quand les vaches ont été mises tardivement au pâturage ou qu'un changement de pâturage les a fournies en herbe plus abondante.

GÖTZE cite le cas où des bovins ont été atteints en automne sans avoir changé de pâturage et dit que l'on constate également des symptômes de tétanie après un

changement brutal d'alimentation destiné à stimuler la production laitière chez des vaches fraîchement vêlées. Mais ces faits sont peu importants et moins fréquents. En général la tétanie d'herbage, d'après les observations, apparaît à la mise au pâturage des bovins sur des prairies riches. D'après les statistiques dressées par SJOLLEMA, sur 358 cas de tétanie d'herbage 46 pour cent sont survenus la première semaine, 28 pour cent la deuxième et le reste plus de 15 jours après la mise au pâturage.

En France, la plupart des cas sont observés dans les trois premières semaines, après la mise au pâturage : au milieu de l'été pendant les fortes chaleurs ou en automne au moment de la seconde poussée de l'herbe ; de même au changement de pâture ou au début du régime d'étable.

CIRCONSTANCES ATMOSPHERIQUES. — Le fait que les accidents sont surtout constatés à la mise au pâturage ne confère pas uniquement à l'herbe et à l'alimentation la faculté de produire la maladie. Il faut faire entrer en ligne de cause les circonstances atmosphériques du moment. Nous ne leur accorderons pas comme WARRINGSHOLZ un rôle prépondérant, mais nous devons constater que les influences climatologiques contribuent à la propagation de la maladie.

Les nuits fraîches, le temps frais et humide, les changements brusques de température sont certainement des facteurs provoquant l'apparition de la maladie. De même les fortes chaleurs, la température lourde accompagnent souvent les cas de tétanie d'herbage constatés en été. D'après DETREZ, la chaleur jouerait un rôle important dans les organes de transformation et d'élimination (foie-rein) ; de plus elle amène un hyperfonctionnement des glandes sudori-

pares et une augmentation corrélatrice de la tonicité sanguine. Mais il faut surtout incriminer comme circonstance très influente sur l'apparition de la maladie, les changements brusques de température, fréquents dans nos pays du Nord, et les grandes variations de pression atmosphérique.

Nous ne devons pas perdre de vue, et Claude BERNARD l'avait reconnu, que chaque organisme réagit plus ou moins fortement, suivant son état actuel, aux influences extérieures par des modifications fonctionnelles. Ces modifications qui permettent à l'organisme de conserver son équilibre, sa fixité, sont provoquées avant tout par le système nerveux végétatif et par les glandes endocrines.

L'une de ces modifications fonctionnelles se fait sentir au niveau des électrolytes du sang. On sait qu'un déséquilibre entre les électrolytes du sang peut produire de la tétanie, s'il y a augmentation de potassium ou d'ion hydrogène ou s'il y a diminution d'ion hydrogène ou de magnésium.

SJOLLEMA a remarqué que la teneur du sang en ion hydrogène n'est pas diminuée dans la tétanie d'herbage, contrairement à ce qui se passe dans certains cas de tétanie de l'homme où la calcémie est normale.

DRYERRE a observé aussi l'augmentation du potassium. Quant à l'augmentation de l'ion hydrogène, elle peut être expliquée, comme l'ont montré CAMÉRON et CARMICHAEL, par diminution de la pression barométrique ; celle-ci oblige le poumon à une plus grande ventilation, il en résulte une perte excessive de CO_2 avec augmentation consécutive d'ion hydrogène dans le sang.

Ces quelques observations montrent l'influence des circonstances atmosphériques dans l'étiologie de la tétanie d'herbage. Ce fait est constaté par tous les

auteurs et certains vont jusqu'à prétendre qu'il existe des années à tétanie.

Par exemple dans certaines régions du Nord de la France on constate des accidents de plus en plus nombreux au cours des années 1928 à 1932. En 1933, il y eut beaucoup moins de cas, les animaux étant placés dans les mêmes circonstances physiologiques et alimentaires ; on doit donc rattacher ce fait aux circonstances atmosphériques.

D'ailleurs, il n'y a pas que dans la tétanie d'herbage que ces causes jouent un rôle, des pathologistes recherchent actuellement leur rôle exact dans l'étiologie de nombreuses maladies.

Mais si la grande absorption d'herbe et les circonstances climatologiques sont des facteurs de la maladie, il en est d'autres qui la déclenchent. La crise apparaît, par exemple, à la faveur d'un surmenage musculaire, souvent sur les animaux nymphomanes ou en rut ou tout simplement à la faveur d'une forte émotion.

Les animaux que l'on met brusquement au pâturage sont restés en stabulation depuis plusieurs mois. Certains sont en état de gestation quelquefois avancé, alourdis par un lest important et fatigués au point de vue musculaire par leur long stationnement debout. On comprend facilement que dès leur mise en liberté, ils parcourent en tous sens les pâturages et soient surmenés au bout de trois ou quatre jours, époque à laquelle apparaissent généralement les crises.

Le surmenage musculaire déclanche la crise de tétanie. Une expérience réalisée par DETREZ le prouve abondamment. DETREZ avait essayé en vain de produire de la tétanie à l'aide d'injections massives de guanidine faite par voie intraveineuse à une vache flamande de huit ans en excellent état d'entretien. L'auteur a injecté jusqu'à dix grammes de carbonate de

guanidine sans provoquer le moindre trouble tétanique. Ayant remarqué que les animaux de boucherie abattus après avoir voyagé présentaient toujours sur le foie un certain nombre d'infarcti, d'îlots de dégénérescence granulo-graisseuse de teinte jaunâtre, témoins habituels du surmenage, il supposa qu'en injectant de la guanidine à une vache ayant un système musculaire surmené, l'expérience devait réussir ; en effet, deux grammes de chlorydrate de guanidine ont suffi pour provoquer une crise dans ces circonstances particulières, semblables à la tétanie d'herbage.

Le surmenage musculaire est fréquent chez les nymphomanes, chez qui de nombreux cas de tétanie sont relevés dans la littérature. DETREZ cite un cas de tétanie provoqué avant la castration d'une nymphomane et nombreux sont les auteurs qui citent des cas de tétanie, soit à la suite d'ovariotomie, soit à la suite de rupture de kystes ovariens. Le surmenage musculaire est provoqué par les mouvements désordonnés des animaux nymphomanes qui s'ébattent dans les pâtures et cherchent à grimper sur les autres animaux. Ces mêmes phénomènes se retrouvent d'ailleurs au moment des chaleurs, ce qui fait que souvent des crises de tétanie sont en corrélation avec ces périodes. Très souvent, en effet, les propriétaires nous ont dit, au sujet d'animaux atteints, que ceux-ci avaient violemment demandé le taureau la veille, courant et grim pant sur leurs voisins. Des observations de GODET, il résulte que les vaches qu'il a soignées comme atteintes de tétanie d'herbage étaient en période de chaleur, depuis le jour-même ou la veille.

Une autre cause de surmenage musculaire, qui n'entre pas en ligne de compte dans nos pays de petites pâtures et de bocages, est le long trajet de la ferme au pâturage.

Les animaux étant en état d'hypéresthésie, la moindre émotion provoque la crise et nombreux sont les cas cités dans la littérature. Le moindre bruit, le moindre toucher, la traite, la sortie des autres animaux, la mise brutale au soleil au sortir de l'étable, le passage d'un avion ou d'un train, le rassemblement du troupeau, les courses faites dans les pâtures pour attraper un animal, les coups de bâton donnés pour les faire avancer, le passage d'une corde autour de l'encolure pour assurer l'hémostase en vue d'une saignée, le fait de sortir un animal pour l'emmener, sont autant de causes capables de transformer le déséquilibre latent préexistant en une crise dont les suites sont quelquefois très graves pour la vie de l'animal.

En résumé, la maladie apparaît chez des individus pléthoriques mis en état de déséquilibre nutritif latent, provoqué par des facteurs intrinsèques qui sont fonction de la race, de son sexe, de son utilisation et de son tempérament. Et par des facteurs extrinsèques fonction des circumfusas et de l'alimentation d'hiver.

Le déclenchement de la crise se fait après la mise au pâturage sur des animaux surmenés par des efforts musculaires déterminant un accroissement des combustions internes et des produits de déchets.

L'action de la plupart des facteurs étant connue, il vient à l'esprit pour expliquer les modifications apportées dans l'organisme :

1° D'analyser les aliments — aliments d'hiver et herbes de pâturage ;

2° D'analyser le sang des animaux atteints et des autres.



Comme nous l'avons dit plus haut, l'alimentation reçue par les animaux pendant la période hivernale, provoque des troubles divers dans l'organisme, dont

les causes sont révélées par l'analyse qui essaie de déceler les éléments toxiques.

Les rations modernes ne dispensent pas assez de matières minérales, si nécessaires aux vaches laitières, le rapport Ca/P au lieu d'être de 1/1 monte à 1/6 et 1/7. Dans le maïs par exemple il est de 1/25 alors qu'il est de 2 ou 2,25/1 dans le bon foin. Celui-ci devrait donc compléter les alimentations élevées en matières concentrées et prévenir les troubles du métabolisme. Les recherches sur l'effet d'une abondance de matières protéiques dans la nourriture ont montré un abaissement du calcium et une augmentation du phosphore inorganique dans le sérum sanguin. Cette influence est plus évidente avec des tourteaux d'arachides, qu'avec la farine de soja ou le gluten de blé.

Si on a échoué en essayant de reproduire la tétanie d'herbage artificiellement, à l'aide d'une alimentation riche en matière protéique et d'un rapport Ca/P défavorable, on a pu mettre en évidence les dangers que présentait une telle alimentation. On a observé une respiration plus courte et des transformations notables dans la composition du sérum sanguin.

L'administration de tourteaux d'arachides, de farine de soja et de gluten de blé, produit quelques heures après l'ingestion une augmentation de la fréquence cardiaque qui est des plus fortes avec les tourteaux et des moindres avec le gluten de blé. La fréquence des mouvements respiratoires accusait une certaine élévation avec la farine de soja mais restait normale avec le gluten de blé.

Dès lors il ne semble pas invraisemblable que les modifications soient en rapport avec l'action spécifiquement dynamique des albuminoïdes.

Pour ce qui est de la farine de soja, on en a nourri de nombreux lapins sans provoquer de troubles no-

toires, même en la leur faisant ingérer avec du verre pilé, de façon à augmenter la perméabilité intestinale.

L'expérience fut faite chez les bovins ; jusqu'au 23^e jour, on a remarqué une grande élimination de phosphore, de calcium, de magnésium et d'azote inorganique dans l'urine. Au moment de la plus grande élimination de phosphore on a constaté de l'albuminurie.

STOCKMANN, LOTHES et PROFÉ incriminent les manipulations industrielles et particulièrement l'emploi du trichloréthylène pour l'extraction des matières grasses. Vraisemblablement, il ne joue pas directement un rôle nocif, puisqu'il est entièrement éliminé, mais il est capable en agissant sur les protéines de la farine déshuillée de les rendre toxiques.

En nourrissant des animaux par une fistule de la panse, avec 8 kilogrammes de gluten de blé par jour, au bout de trois jours, après ingestion de 24 kilogrammes de gluten, soit 18 kilogrammes de matières protéiques, la mort survient après agitations, fréquences élevées du pouls et des mouvements respiratoires, contractions musculaires, excitations, suivies de coma.

On trouve aussi des changements notables dans la composition du sérum sanguin, se produisant par des diminutions de 47 pour cent de calcium, de 35 pour cent de magnésium et par une augmentation du phosphore inorganique. Ces variations sont semblables à celles observées dans la tétanie spontanée, de plus, le sang est encombré de produits de désintégration incomplète des protéines.

Si la crise de tétanie d'herbage éclate le plus souvent après un changement brusque d'alimentation, comme par exemple le passage au pâturage, il peut arriver que l'état de labilité dans lequel se trouve l'organisme soit tel que la crise éclate à l'étable. GÖTZE cite le cas suivant : Dans une ferme, les vaches laitières étaient

nourries avec des feuilles de betteraves et de la paille, jusqu'à leur accouchement et après celui-ci avec une ration riche en albumine.

On constate au bout de sept jours que cinq d'entre elles étaient atteintes de tétanie aiguë et subaiguë.

Dans d'autres exploitations, GÖTZE observa des cas semblables, sans qu'il y ait changement brusque de température.

Après la guérison, si l'on ne change pas l'alimentation on a souvent des récidives ou une convalescence fort longue et il arrive que dans des cas semblables la tétanie marche de pair avec l'ostéodystrophie (douleur des articulations, des membres, marche raide et douloureuse, ostéophytie aux articulations carpiennes et métacarpiennes). La tétanie serait plutôt due à une perturbation des métabolismes par suite du changement brusque des conditions du milieu (changement brutal d'alimentation, changement des circonstances atmosphériques). L'ostéodystrophie se développe progressivement au point de vue qualitatif, mais on a en partie les mêmes causes dans les deux affections.

L'alimentation d'hiver provoque un trouble des métabolismes se traduisant surtout par une déficience du calcium et du magnésium du sérum sanguin.

*
* *

C'est SJOLLÉMA et les auteurs hollandais qui ont fait les travaux les plus importants sur les herbes des pâturages à tétanie d'herbage et c'est au résultat de ces travaux que nous avons emprunté les observations que nous rapportons ici. En 1930, quatre cents analyses d'herbes furent faites. Ces herbes provenaient de pâturages où l'on avait constaté la maladie. Cette herbe séchée au laboratoire et desséchée, fut soumise à l'exa-

men chimique. On rechercha les matières protéiques et non protéiques, puis les matières minérales, calcium, phosphore, magnésium, potassium, sodium, chlore, soufre et nitrates.

Pour les matières protéiques brutes on eut des valeurs allant de 20 à 24 pour cent, ce qui est normal. Certains échantillons en donnèrent des proportions anormales ; 16 échantillons avaient une teneur en matières protéiques inférieure à 15 pour cent ; 24 une proportion supérieure à 28 pour cent et 10 au-dessus de 30 pour cent. Nous avons donc dans les derniers cas excès d'albumine.

Les animaux ingèrent 5 kilogrammes d'albumine et même plus, ce qui correspond à 8 à 10 kilogrammes de foin avec 12 à 13 kilogrammes de tourteaux.

Lorsque l'herbe présente une teneur en matières protéiques inférieure à la normale, la quantité à ingérer pour satisfaire les besoins de l'organisme est beaucoup trop grande.

Les rapports des matières protéiques sont de $1/2,4$ pour les éléments riches en ces matières, alors que la teneur normale est de $1/5$ et $1/6$. Dans de nombreux cas il était de $1/3$ à $1/3,5$. Ces quantités anormales de matières protéiques sont défavorables aussi bien au point de vue physiologique qu'au point de vue économique.

Les valeurs en matières protéiques de l'herbe varie avec la nature du sol ; elle change surtout avec l'époque, elle ne dure pas longtemps. On a constaté dans un même pré qu'au bout de huit jours elle avait baissé de moitié, d'où le fait que la tétanie d'herbage est surtout fréquente au début de la bonne saison.

On a observé que l'herbe contenait également de l'acide nitrique, parfois en proportion importante pouvant aller jusqu'à 2 % de la matière sèche. Il y a peu

de temps, on trouvait une teneur de 2,9 pour cent de nitrate de potasse dans l'herbe d'une prairie bien fumée.

La teneur en nitrate de l'herbe des prairies est élevée au printemps et même en été lorsqu'on y a mis des engrais potassiques. Ici également il existe une grande différence entre l'herbe jeune et l'herbe vieille. SJOL-LÉMA a l'impression que la quantité de nitrate est beaucoup plus forte dans les prés fortement fumés. Cette abondance de nitrate marche de pair avec celle des matières protéiques.

La teneur en calcium paraît plus élevée dans les pays où il y a beaucoup de trèfle, mais est toujours très faible dans les jeunes pousses.

La quantité en magnésium, par contre, semble plus faible dans l'herbe vieille que dans l'herbe jeune ; fait curieux, car dans la tétanie le sérum sanguin est pauvre en magnésium.

Plus importants sont les résultats concernant la teneur en potassium. L'herbe en renferme en général de grandes quantités, dépassant de beaucoup les besoins de l'organisme. Les quantités superflues sont éliminées par le rein, mais on ne connaît pas la quantité maxima de potassium contenue dans l'organisme animal.

En Angleterre on trouve une teneur de 2,4 % de potassium ; en Hollande, par contre, elle était de 3 à 4 %. En France nous avons un meilleur rendement, Ca/K, grâce à une quantité plus grande de trèfle dans les prés. Cette question est très importante, car un excès de potassium coïncidant avec une élimination de sodium constitue un danger pour l'organisme. La teneur de l'herbe en sodium est faible, parfois 0,1 pour cent et même moins. Le rapport K/Na est très élevé, quelquefois 50/1 et plus, dans d'autres cas il était de

9/1. En Angleterre, avec de l'herbe provenant de bons prés, on a obtenu 14,5/1. D'après SJOLLÉMA, le meilleur rapport serait 3,5/1. Dans de nombreux cas, le sodium serait insuffisant dans la ration, surtout en considérant l'élimination importante faite par le lait, l'urine et les fèces.

D'après ces analyses il est aisé de se rendre compte que la teneur de l'herbe en matières minérales s'éloigne souvent de la dose rationnelle. Il en ressort que le passage de l'étable aux pâturages peut amener des variations des matières minérales des aliments, des variations de matières albuminoïdes et une augmentation de nitrate, dangereuse pour l'organisme.

SJOLLÉMA a fait de nombreuses expériences pour étudier la nocivité des corps trouvés en trop grande quantité dans l'herbe. Pour ce qui est du nitrate, on a introduit directement le nitrate dans l'organisme à l'aide d'une fistule de la panse. Une partie du nitrate passe dans le sang pour former des nitrites toxiques pour l'organisme, car ils transforment l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, incapable de transporter l'oxygène. Le sang devient très foncé, et de nombreux praticiens qui ont saigné lors de tétanie d'herbage, nous ont confié leur étonnement devant la teinte foncée du sang. Mais cette coloration n'est pas due uniquement aux nitrates.

Après introduction de nitrate dans la panse, on retrouve du nitrate et des nitrites dans l'urine. Une quantité de nitrate inférieure à celle trouvée dans l'herbe est toxique. On n'a pas provoqué de tétanie d'herbage après l'ingestion de nitrate, mais on a constaté une transformation de la composition minérale du sérum sanguin. On n'a jamais employé d'aussi fortes doses que celles trouvées dans l'herbe ; la plus forte dose administrée est de 200 grammes alors qu'au

pâturage les animaux absorbent jusqu'à 300 grammes de nitrate de potassium.

Les symptômes cliniques observés après l'introduction de nitrates sont les suivants : augmentation du nombre de pulsations (120) et des mouvements respiratoires, respiration soubresautante, excréments ramollis, manque d'appétit, perte de certains réflexes. On signale le cas d'une vache qui absorba 450 grammes de nitrate de potassium ; quelques instants après on observait des contractions musculaires, une démarche vacillante suivie de convulsions tétaniques. L'animal est mort au bout d'une demi-heure. Dans un autre cas, l'animal ne prit que la moitié de cette dose, il n'y eut pas d'accident. Il n'est pas rare qu'au pâturage les animaux absorbent 400 et même 500 grammes de nitrate de potassium ; aussi on conçoit aisément la facilité avec laquelle se déclenchent les accidents. D'autre part, on a vu des animaux ayant eu des accidents de tétanie d'herbage refuser une herbe riche en nitrate, alors qu'ils acceptaient du foin.

Après ingestion de nitrate de potassium ou d'herbe en contenant, on observe une diminution du calcium sanguin pouvant aller de 1,5 à 3 milligrammes pour cent, de même de grandes variations dans le taux du phosphore.

L'expérience prouve qu'à haute dose le nitrate amène de la tétanie et qu'à dose moyenne il a une action toxique dont le principal témoin est une diminution du calcium sanguin. Cette action jointe à celle des matières protéiques, dont nous avons vu plus haut la toxicité, en particulier à l'aide des farines de soja, d'arachides et de gluten, laisse entrevoir les troubles que produisent dans un organisme, d'abord l'alimentation d'hiver (matières protéiques et hydrocarbon-

nées), puis l'alimentation de prairies (protéines et nitrates).

Il est hors de doute que les animaux soumis au régime d'étables présentent au moment de leur mise au pâturage des troubles fonctionnels très importants, surtout au sein des métabolismes et en particulier des métabolismes minéraux. Il suffirait, pour s'en rendre compte, d'analyser le sang des animaux, d'abord avant la mise au pâturage, puis en été, et enfin en automne.

En 1929 on parlait déjà d'état latent, mais les expériences n'étaient pas suffisantes. Actuellement, les résultats permettent d'affirmer son existence. Des expériences de SJOLLÉMA, il résulte que la teneur du sang en calcium est beaucoup plus forte en automne qu'au printemps. Pour le phosphore, les variations sont inconstantes, tantôt supérieures, tantôt inférieures à la normale. La teneur en phosphore est inférieure en automne et le rapport Ca/P est plus fort en automne qu'au printemps. Sur 31 vaches examinées, le rapport monta de 1,61 à 1,81, augmentation due principalement à l'élévation du taux du calcium. Mais les variations du calcium et du phosphore sont surtout imputables à l'alimentation d'hiver.

Les vaches qui ont été atteintes de tétanie d'herbage à plusieurs reprises semblent montrer, au printemps, des variations plus importantes pour le taux du magnésium.

D'après SJOLLÉMA, à cette époque, les taux du calcium, du phosphore et du magnésium sont respectivement de 10,8, 6,3 et 2, le rapport Ca/P est de 1,61, alors qu'en automne on a pour le calcium 10,15, pour le phosphore 6, pour le magnésium 2,24 et 1,81 pour le rapport Ca/P.

Les rapports Ca-P-Mg exprimés en concentration atomique montrent d'assez grandes variations, à la fin

de la stabulation, relatives à la forte élévation du taux du phosphore.

A la suite d'expériences faites sur des moutons, SJOLLÉMA conclut que les facteurs alimentaires qui influent le plus sur la composition chimique du sang, changent les moyens de défense naturels contre la maladie et l'état général du sujet. Il semble donc que les facteurs de résistance sont sous l'influence des phénomènes extérieurs (alimentation, climat, vie en plein air, etc...).

Il ressort de ceci que le rapport entre l'alimentation et la maladie constitue un problème important. Actuellement, il est certain qu'à la mise au pâturage, la composition minérale du sérum sanguin est anormale et que la stabilité de ces animaux est abaissée. Dès lors, il nous semble possible de prévenir la maladie en améliorant les rations durant les deux derniers mois précédant la mise au vert. On éviterait ainsi d'amener au pâturage des animaux en état d'hypocalcémie latente. Car si la moyenne des sérums analysés présente une composition très peu au-dessous de la normale, certains avaient un taux de calcium sanguin inférieur à 8 milligrammes pour cent centimètres cubes de sérum. Il est évident, qu'à ce stade, le moindre choc déclenche la crise. Deux symptômes constants de la tétanie d'herbage plaident en faveur de cette hypothèse, l'*hypocalcémie* et l'*hyperguanidinémie*.

*
* *

L'hypocalcémie est plutôt un syndrome constaté dans de nombreuses maladies dont HOPKINCK a dit que la paraplégie post-partum occupait le bas de l'échelle et la tétanie d'herbage le haut, tandis qu'en position moyenne se trouve la fièvre vitulaire.

Toutes les analyses du sang, faites à partir d'échantillons prélevés sur des animaux en crises, au point de vue du glucose, du chlorure de sodium, de la créatinine, de l'hémoglobine, de l'albumine, du fibrinogène, du phosphore, du calcium, du magnésium, ont toujours révélé une chute du taux du magnésium, du taux du calcium et une diminution variant de 5 à 15 pour cent de l'hémoglobine et du chlorure du sodium.

On a toujours constaté dans les analyses une chute notable du calcium ; la moyenne trouvée pour tous les échantillons de sang est de 6,65 milligrammes pour cent centimètres cubes de sérum. Alors que la moyenne normale est de 9 à 11 milligrammes. Dans la fièvre vitulaire, à forme comateuse, la moyenne est beaucoup plus basse et approche très souvent de 4 milligrammes.

Le phosphore inorganique varie beaucoup, il est plus ou moins élevé, et même parfois normal. La différence la plus marquée entre un sang normal et un sang de malade porte sur le magnésium. Chez les vaches à tétanie on trouve 0,2 milligrammes à 0,455 milligrammes de magnésium pour cent centimètres cubes de sérum. Chez la vache normale le taux est d'environ 1,66 milligrammes et chez la vache atteinte de fièvre vitulaire celui-ci atteint 2,10 milligrammes. Il est donc très intéressant de considérer le rapport Ca/Mg. Dans la narcose magnésienne, il est de 6,9, dans la fièvre vitulaire de 2, chez l'animal normal de 5,6 tandis que dans la tétanie d'herbage il monte à 14,6. Plus le taux du magnésium est bas, plus on a de chances d'avoir de la tétanie et plus il est élevé, plus on a de tendance au coma ou au sommeil. Le fait est d'ailleurs mis en pratique, puisqu'on anesthésie des chiens au sulfate de magnésie et de nombreux praticiens l'emploient dans les coliques du cheval comme sédatif.

L'examen de l'urine a révélé presque régulièrement

un abaissement du taux du calcium et du magnésium et parfois on ne trouvait même plus trace de magnésium. Le taux de l'acide phosphorique était quelquefois très élevé, 40 milligrammes par litre ; on a même trouvé des taux de 1.470 et 285 milligrammes, quantités déjà relevées lors d'indigestion aiguë. On a constaté également des traces d'albumine dans l'urine des malades.

D'après GUGGISBERG, la tétanie est due à un trouble des métabolismes, le symptôme constant est la diminution du calcium sanguin avec déplacement de l'équilibre vers le phosphore. C'est à cette diminution des ions calcium dans le sang et à la pauvreté du sérum qu'est dû le principe pathogénique de la réaction anormale des nerfs et l'état de tétanie qui en résulte. Dans l'ostéodystrophie, on trouve également un trouble du métabolisme du calcium et du phosphore, avec cette différence que dans cette maladie on a diminution du phosphore sanguin et acidose alors que dans la tétanie nous avons hypocalcémie et augmentation de l'alcalinité du sang. D'après GREGG les deux affections : ostéodystrophie et tétanie, sont dues à un manque de vitamines D. Le manque de vitamines D amènerait chez l'adulte, au moment de l'automne, un trouble de métabolisme dont l'os est fonction avec acidose et hypophosphatémie.

Au printemps on a un changement brusque des métabolismes et alcalose. Ostéomalacie et tétanie sont au demeurant deux phases d'une maladie de carence identique, dans laquelle les parathyroïdes, par leurs sécrétions internes, jouent un grand rôle.

Outre l'hypocalcémie, il est un autre symptôme que l'on trouve constamment dans le sang des animaux atteints de tétanie d'herbage ; c'est la présence en quantité appréciable d'un produit éminemment toxi-

que : la guanidine. La guanidine existe dans le sang à l'état normal, son métabolisme est excessivement complexe et, de l'avis général, elle serait formée dans le foie. Sa désintégration en créatine se ferait au niveau de la fibre musculaire, laquelle créatine serait, au niveau du foie, transformée en créatinine éliminée par l'urine. En réalité, le phénomène est beaucoup plus complexe ; ce qui importe surtout ici, c'est la toxicité de la guanidine.

La guanidine se rencontre partout dans l'organisme normal, en particulier dans le muscle, le sang et l'urine. Son taux normal est, d'après DETREZ, de 12 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sérum chez la vache vide et de 19 à 25 milligrammes chez la vache gravis. Son origine, qui est endogène ou exogène, n'est pas précise. Elle proviendrait des toxines alimentaires d'origine digestive, ou plus vraisemblablement de la transformation des protéines, dont elle serait un produit de dégradation. Certains la font dériver de l'arginine, d'autres de la guanine, base purique qui résulte de la désintégration des nucléoprotéines. Sa destination n'est pas mieux connue. Pour HENDERSON elle serait un terme de passage dans la formation de la créatine, substance moins toxique, que l'on trouve dans le muscle et le foie. Cette transformation se ferait dans le muscle sous le contrôle des parathyroïdes ; la créatine est éliminée sous forme de créatinine après transformation par le foie.

Les propriétés toxiques de la guanidine étudiées expérimentalement sont invoquées aujourd'hui dans un certain nombre de processus morbides.

L'injection de cette substance à des animaux de laboratoire produit de la polypnée et de l'hypertension, de l'oligurie et surtout une augmentation de l'excitabilité neuro-musculaire qui aboutit à la rigi-

dité spasmodique et à des tremblements rappelant la tétanie consécutive à la parathyroïdectomie (KLINGER). Elle entraîne également des troubles du métabolisme, tels qu'une disparition du glycogène du foie avec glycosurie et une chute du calcium sanguin. L'intoxication par la guanidine ressemble en tous points aux accidents consécutifs à la parathyroïdectomie, à tel point que l'on attribue les troubles tétaniques parathyroïprives à l'accumulation de guanidine dans le sang. C'est la théorie de Noël PATON et de ses collaborateurs. Les parathyroïdes contrôlant le cycle de la guanidine, on comprend que l'hyperguanidinémie ne soit pas étrangère aux accidents provoqués par l'ablation des parathyroïdes.

L'analogie entre l'hypoparathyroïdie et l'hyperguanidinémie est frappante ; toutes deux s'accompagnent d'hypocalcémie et les troubles tétaniques qui leur font suite sont efficacement combattus par les sels de calcium dont on connaît l'action sédative sur l'excitabilité neuro-musculaire, comme d'ailleurs les sels de magnésium, de baryum et de strontium. Si l'hypocalcémie, en présence d'hyperguanidinémie ne constitue pas la cause directe des troubles tétaniques, elle en est un témoin fidèle au même titre que l'hyperazotémie dans l'urémie.

En tenant compte que chez les vaches à tétanie le taux de la guanidine s'est élevé jusqu'à 41 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sérum sanguin, et que cette hyperguanidinémie est toujours en corrélation avec une notable hypocalcémie, il devient évident que devant un tel déséquilibre il ne peut y avoir d'autre issue qu'une crise de tétanie.

De nombreuses expériences ont montré qu'en agissant soit sur les parathyroïdes, soit sur la calcémie, soit sur la guanidinémie, on pouvait provoquer de la tétanie.

L'ablation des parathyroïdes entraîne des troubles profonds de l'organisme, parmi lesquels dominent des signes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui se traduisent cliniquement par des accès de tétanie aiguë. Chez le chien l'ablation complète des glandes entraîne, après une période d'incubation de quarante-huit heures, l'apparition d'accès convulsifs épisodiques sur un fond de manifestations morbides permanentes.

Les accès convulsifs sont caractérisés par des frémissements et des tremblements musculaires tendant à se généraliser. Durant une phase clonique les membres antérieurs et postérieurs sont agités et durant une phase tonique le sujet est rigide. Les accidents morbides sont des troubles nerveux, digestifs, respiratoires et cardio-vasculaires.

NOËL PATON admet que le corps toxique déversé en excès dans le sang est la guanidine et surtout la méthylguanidine. Ces deux composés ont été trouvés en quantités anormales après la parathyroïdectomie, comme dans la tétanie idiopathique des enfants. D'autre part, après l'opération, les animaux sont plus sensibles à la guanidine.

MAC-CALLUM et VOGTLIN ont constaté un trouble du métabolisme du calcium se traduisant par une forte diminution du calcium sanguin.

L'ablation partielle crée un état latent de tétanie qui peut passer à l'état aigu sous l'influence de facteurs tels que la gestation. Les parathyroïdes semblent régir le métabolisme du calcium et celui de la guanidine. La déficience de l'un ou de l'autre amènera un hyperfonctionnement qui ne tardera pas à se transformer

en hypoparathyroïdie et finalement en un état morbide que les facteurs extérieurs transformeront en tétanie.

Il est possible également de provoquer l'apparition de tétanie en agissant sur la calcémie, soit par certains sels, soit par une alimentation carencée. L'action des citrates, oxalates et phosphates alcalins sur la calcémie est connue depuis longtemps. SJOLLÉMA a fait des expérimentations très caractéristiques sur ce point, en se servant de veaux âgés de quelques jours, de bovillons pesant environ 300 kilogrammes, d'une génisse ayant vêlé un mois auparavant, et de vaches gestantes. Les expériences faites sur quatre jeunes veaux, en leur injectant, deux fois à onze minutes d'intervalle, 1 gr. 5 d'oxalate de soude, dissous dans 50 centimètres cubes d'eau, ont montré l'apparition de polypnée et de tachycardie. Une minute après la seconde opération, on voit apparaître des contractions cloniques du cœur et l'un des animaux mourut de dyspnée. L'examen du sang montra que les taux du phosphore inorganique et du magnésium avaient faiblement diminué et que le taux du calcium avait baissé considérablement. Le taux était de 12 mgr. % environ avant l'expérience, il est descendu, au bout de 8 minutes, à 7,8, pour n'être plus que de 3,7 mgr. % après la seconde injection.

Une génisse vêlée depuis un mois reçut 31 milligrammes d'oxalate de soude par kilogrammes, 7 minutes après l'injection le taux du calcium était descendu à 5,15 mgr. sans aucune réaction visible. Vingt minutes après la respiration est devenue dyspnéique. Au bout de 45 minutes on injectait à nouveau 15,53 mgr. d'oxalate de soude par kilogramme de poids vif. Huit minutes après cette seconde injection, l'animal s'abattait avec des contractions cloniques et mourait au bout de quelques instants. A ce moment

le taux du calcium était de 3,34 mgr. %. A l'autopsie on constate une hyperhémie des parathyroïdes. Ce qui prouve, une fois de plus, que lorsqu'un certain degré d'hypocalcémie est atteint, le déséquilibre devient aigu et provoque les troubles que nous connaissons. Les mêmes phénomènes sont d'ailleurs observés en nourrissant des animaux avec des matières protéiques à l'aide d'une fistule de la panse.

Cet état de choses existe chez des animaux autres que les bovins, GREIG cite deux cas de tétanie chez des juments qui présentaient une hypocalcémie prononcée, et GÖTZE rapporte des cas d'hypocalcémie suivis de tétanie chez des juments et chez des truies. Il existe donc un état de déséquilibre constaté davantage chez les bovins prédisposés par leur mode de travail, leur fonction (lactation) et particulièrement par leur alimentation.

Les mêmes cas sont constatés chez l'homme et en particulier chez l'enfant atteint de rachitisme accompagné ou non de tétanie, où le taux du calcium du sang est très diminué. La même constatation est faite dans la chorée infantile où l'on observe que le taux du calcium se relève au fur et à mesure que la chorée diminue.

WARNER montre que pendant la chorée le taux du calcium dans le liquide céphalo-rachidien est toujours bas et l'on constate en même temps une hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs périphériques. Quand vient la guérison, le taux du calcium dans le liquide céphalo-rachidien se relève et l'excitabilité électrique s'atténue. S'il est exact que le taux du calcium est le même dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, on doit admettre que dans la chorée tous les tissus, le cerveau y compris, manquent d'ions calcium.

La guanidine est un autre facteur capable d'amener de la tétanie par modification de l'équilibre de l'organisme. Cette matière, chargée de maintenir le tonus musculaire, provoque, lorsque sa teneur dans le sang est trop élevée, des troubles analogues à la tétanie parathyroïdienne.

DETREZ est allé jusqu'à injecter 10 grammes de carbonate de guanidine sans jamais reproduire la tétanie. Au cours d'une seconde expérience, cet auteur injecta 2 grammes de chlorhydrate de guanidine dans la jugulaire d'une vache légèrement surmenée par un voyage en chemin de fer. Le lendemain il assista à une véritable crise de tétanie. Dans ce dernier cas, la guanidine n'a pu être dissociée comme dans la première expérience, les altérations musculaires en étant la cause.

Ces faits mettent nettement en lumière la valeur des causes pouvant provoquer la maladie : l'alimentation d'hiver, la lactation prolongée, l'herbe des pâturages, le surmenage musculaire sont capables de mettre l'organisme dans un état tel que la moindre cause peut déclencher un trouble grave pour l'animal atteint.



Si chacune des causes citées précédemment et dont l'action nocive fut vérifiée expérimentalement arrive à provoquer un état morbide voisin de la tétanie d'herbage, il est logique que la réunion de ces mêmes causes puisse, en agissant sur le système nerveux végétatif d'un individu, amener le déséquilibre latent qu'une circonstance extérieure transformera en crise aiguë. La *pathogénie* de la maladie est alors aisée à expliquer, ainsi que la notion de déséquilibre latent dont nous venons de parler.

Les animaux de race laitière qui sont les plus atteints

sont des animaux spécialisés qui, selon les auteurs comme DUERST ont un système endocrinien organisé en vue d'une certaine fonction.

Parmi les organes endocriniens les plus atteints, il faut citer les parathyroïdes dont le rôle est considérable dans le bon fonctionnement de nombreux métabolismes.

Nous nous trouvons en présence d'animaux qu'une sélection entre consanguins a prédisposé aux maladies par carence et en particulier aux états maladifs gravitant autour de l'ostéomalacie. En général la maladie ne frappe pas les tous jeunes animaux, mais plus aisément les adultes déjà fatigués par des gestations ultérieures et quelques périodes de sécrétion lactée. La déficience des ces animaux s'est toujours accentuée du fait que l'apport de matériaux par la nourriture n'a jamais compensé l'élimination faite par la mamelle et par l'utérus. L'hyperfonctionnement mammaire de ces animaux encourage les éleveurs à les suralimenter de façon à l'augmenter ou tout au moins à le maintenir. Malheureusement, cette suralimentation est irrationnelle et la proportion considérable de matières protéiques qu'elle renferme cause des dommages sérieux à l'organisme de ces animaux. Sans parler des lésions du foie et des reins, il faut tenir compte des troubles imperceptibles de la digestion qu'elle entraîne. Elle modifie considérablement les phénomènes digestifs, surtout l'assimilation des aliments. Peu à peu la perméabilité intestinale augmente et les matières protéiques finissent par traverser la muqueuse intestinale aux divers stades de leur métabolisme. Il en résulte forcément des troubles endocriniens et un certain déséquilibre du système sympathico-endocrinien.

Nous avons vu la relation étroite qui existe entre le

système nerveux végétatif, les parathyroïdes et la perméabilité intestinale.

Si l'un de ces facteurs est troublé, les autres devront réagir en conséquence. Les parathyroïdes devront donc essayer de rétablir l'équilibre ainsi rompu d'autant plus que le foie et le rein lésés par le régime hyperazoté ne remplissent plus complètement leur fonction.

Le principal effet de cette alimentation sur les parathyroïdes est la modification du métabolisme du calcium. La manifestation clinique de cet état de choses est l'hypocalcémie constatée sur la plupart des animaux à la sortie de l'hiver.

L'équilibre est rompu entre les deux antagonistes calcium-magnésium d'où découle la normale excitabilité neuro-musculaire déjà très atteinte par six mois de stabulation permanente.

Ces animaux mis au pâturage sont très friands de cette alimentation nouvelle et souvent voraces, ils ingèrent de grandes quantités d'herbes. Cette surcharge considérable de l'appareil digestif, le chemin parcouru en broutant font que ces animaux sont vite surmenés. Les fonctions digestives, déjà troublées par l'alimentation irrationnelle d'hiver, subissent un nouvel assaut. La perméabilité intestinale augmente encore, le foie ne suffit plus et l'on assiste parfois à une véritable intoxication. Les animaux qui résistent présentent souvent, au bout de quelques jours, des manifestations morbides du côté de l'appareil digestif. Le système endocrinien est de plus en plus troublé. La maladie est latente. La moindre perturbation du système sympathique déclenchera la crise. Si l'on ne demande pas un travail excessif, l'état de l'animal reste bon, mais s'il vient une variation accusée de la pression barométrique ou un changement brusque de

température, accompagnés parfois de causes internes (rut, fatigue) ou externes (émotion), la crise de tétanie d'herbage éclatera précédée ou accompagnée de troubles digestifs souvent masqués par la crise nerveuse qui attire toute l'attention par sa spontanéité et ses effets.

SYMPTOMES

La correspondance de nos confrères relate de nombreux cas de mort imputables à un diagnostic tardif de la maladie. Il est d'une importance capitale d'en connaître les premiers signes ; lorsque l'évolution est trop avancée, toute intervention est souvent inutile. Si malgré tout l'animal se rétablit, c'est après une longue convalescence et il est souvent sujet aux récidives. Il serait intéressant que les propriétaires connaissent les signes précurseurs de la crise, afin de prendre immédiatement les mesures nécessaires : appeler un vétérinaire et mettre les animaux à l'écart, et éviter ainsi de hâter ou de compliquer par des maladresses involontaires l'évolution de la maladie. Si parfois le diagnostic de la tétanie d'herbage est aisé, il ne faut pas perdre de vue que c'est une maladie très complexe et parfois très difficile à identifier. L'on s'accorde actuellement pour lui reconnaître une forme grave aiguë, parfois suraiguë et une forme bénigne ou subaiguë. Certains auteurs ont vu une forme chronique, il paraît dans ce cas difficile de différencier cette forme d'avec les récidives consécutives à un traitement irrationnel ou à une prophylaxie mal comprise.

FORME AIGUE. — La plus fréquente, car elle est, dans la majorité des cas, la terminaison de la forme subaiguë que certains facteurs sont venus transfor-

mer. Les signes précurseurs de la maladie sont caractéristiques et permettent à un œil averti d'en faire le diagnostic précoce.

Le premier signe qui apparaît est l'attitude anormale que l'animal prend en broutant. Il s'écarte du troupeau, beugle fréquemment, s'arrête l'air anxieux, les membres campés et écartés. La marche est traînante et pénible, souvent les membres postérieurs sont raides. La station semble malaisée, l'animal titube et se met fréquemment en décubitus sterno-costal ou latéral pour se relever brusquement sous l'effet d'une excitation quelconque.

Certains malades beuglent continuellement, d'autres courent parfois en ligne droite ou en cercle à pas très raccourcis, saccadés et hésitants comme si la vision était altérée.

L'animal est inquiet, grince des dents, la tête est allongée et prend souvent appui sur le sol. L'expression de la tête est typique, on a une tension des muscles et particulièrement des masséters, à tel point que l'on peut à peine écarter les mâchoires. Le regard est hagard et peureux, les pupilles sont dilatées, la bouche est humide de salive qui s'écoule lentement le long des commissures labiales. Les oreilles sont dressées, les muscles de l'encolure sont tendus et les animaux marchent la tête en l'air. Le malade présente soit un abattement profond, soit un encensement rythmique de la tête, soit de l'étourdissement, ou, atteint d'une sorte de folie furieuse, se jette sur tous les obstacles qu'il rencontre. De nombreux groupes musculaires, particulièrement les anconés, sont atteints de contractions fibrillaires. L'animal est, de temps à autre, parcouru de longs frissons, la moindre excitation le fait tressaillir, et peut déterminer l'apparition des convulsions caractéristiques. Parfois, l'animal

s'appuie sur tout ce qui l'entoure. A l'étable il recherche les coins les plus sombres, il refuse d'en franchir le seuil, il a de la photophobie et c'est souvent en essayant de l'en faire sortir de force que l'on déclenche la crise. L'appétit est diminué. S'il est ramené à l'étable, l'animal boude sa ration, souvent il ne rumine plus. C'est là un des premiers signes caractéristiques de l'affection.

Un autre symptôme de grande valeur, qui éveille toujours l'attention, est la diminution de la sécrétion lactée. Cette diminution est parfois très brusque ; d'une traite à l'autre et la quantité de lait donnée est minime. C'est le seul signe généralement constaté par le propriétaire.

A ces indices précurseurs succèdent bientôt un état d'excitation et de crampe très marqué. Souvent l'animal tombe, reste quelques instants en décubitus latéral, les muscles tendus, pour se redresser ensuite d'un bond violent. Debout les animaux ont les membres écartés de leur ligne d'aplomb. La face est crispée, les mâchoires serrées, la salive sécrétée en abondance forme une écume autour de la bouche, la tête est en opisthotonos ; les oreilles droites, l'encolure raide et l'on constate des contractions fibrillaires de nombreux groupes musculaires. Pendant cette période on note de la fixité du regard, des tremblements des paupières et des oreilles, des frissons aux épaules et aux flancs ; la respiration devient rapide et irrégulière. La station est très pénible, l'animal ne tarde pas à retomber. Les chutes sont souvent suivies de crampes qui sont de trois ordres : toniques, cloniques et tétaniques. Ces crampes atteignent surtout les membres, tantôt ce sont des mouvements saccadés de flexion et d'extension, tantôt c'est un mouvement de va-et-vient, mouvement de fauchage des quatre membres. Les convulsions sont

telles que lorsque la crise se passe la nuit, le propriétaire s'en rend compte au sol complètement labouré par les sabots de l'animal. La tête est étendue et ramenée en arrière par suite de la contraction des muscles releveurs. L'animal grince des dents, on note du trismus et parfois de la mastication à vide accompagnée d'une abondante salivation. La contraction des muscles oculaires provoque un pirouettement des globes oculaires et les paupières sont animées de mouvements convulsifs. La queue est relevée et raide. Le malade a des périodes d'acalmie suivies de périodes de convulsion allant crescendo. Au début de la crise les contractions sont d'abord toniques, puis deviennent cloniques, pour se tétaniser ensuite.

Les muqueuses apparentes sont hyperémiées, les vaisseaux de la sclérotique sont gorgés de sang. La respiration est accélérée et devient dyspnéique au cours de la période d'excitation ; les naseaux sont dilatés par l'effort respiratoire. À l'auscultation le murmure vésiculaire est augmenté, la respiration est surtout bronchique et l'on entend parfois des râles secs. Ces troubles respiratoires diminuent d'intensité lorsque les convulsions s'atténuent.

L'examen de l'appareil circulatoire montre un accroissement de l'activité cardiaque, le cœur est tumultueux, surtout en période d'excitation. Les contractions cardiaques sont, dans certains cas, si intenses que l'oreille en perçoit le bruit à distance. Les contractions musculaires cloniques et toniques masquent souvent les bruits du cœur, on est obligé de l'ausculter à l'aide d'un phonendoscope. L'artère est tendue, le pouls est serré, petit et irrégulier. Les veines sont légèrement turgescents et l'on note de la stase veineuse.

L'hyperesthésie est un des symptômes les plus constants de la tétanie d'herbage. La moindre chose dé-

range les animaux et peut augmenter l'intensité de la crise. Très souvent les convulsions sont déclenchées sous l'action d'une cause extérieure. La lumière, le bruit, les efforts faits pour relever l'animal, les cris, les injections sous-cutanées ou intraveineuses, l'insufflation mammaire, sont autant de facteurs pouvant déclencher les convulsions. C'est pourquoi il faut laisser sur place les animaux qui ne peuvent être transportés sans grandes difficultés, en les protégeant contre le vent et la pluie.

Cet état d'excitation n'est pas permanent, les animaux s'épuisent et ont des périodes de dépression. La forme aiguë peut donc se présenter sous trois phases, une phase de légère excitation, une phase d'excitation intense avec convulsions et une phase de dépression. La durée de cette dernière est sous la dépendance des circonstances extérieures dont le moindre changement peut faire réapparaître les contractions musculaires.

Le passage à la période de dépression se fait soit progressivement, soit immédiatement après une augmentation de l'excitation et des contractions, ce qui demande des efforts supplémentaires des appareils circulatoires et respiratoires. Au cours de cette nouvelle phase les muscles restent durs et tétanisés ; ils ne deviennent jamais mous et lâches comme dans le coma vitulaire. Souvent cette accalmie est suivie, lorsque les animaux sont laissés au repos, d'une sorte de coma. Les malades continuent à grincer des dents, à saliver, deviennent de plus en plus calmes et finissent par somnoler. Les animaux sont en décubitus latéral, de temps à autre on constate des contractions musculaires isolées sur tout le corps et principalement au niveau des membres. Malheureusement cet état est souvent transitoire, les propriétaires profitent de cette

accalmie pour soigner l'animal, le retourner ou essayer de le relever et déclenchent une nouvelle période d'excitation qui peut être fatale. Nombreux sont les praticiens qui n'ont pas été témoins de cet état ; ceux qui sont appelés au début ne le voient guère. On peut presque toujours le constater dans les régions où les éleveurs attendent longtemps avant d'appeler le vétérinaire et essaient eux-mêmes ou par l'intermédiaire d'un empirique de guérir les malades. Il est difficile de faire à ce stade un diagnostic exact, il est recommandable dans ce cas de s'informer des commémoratifs et de baser le diagnostic sur eux.

L'appareil digestif est également troublé, mais ce symptôme n'attire pas l'attention, toute concentrée sur les manifestations nerveuses.

Il arrive fréquemment que les animaux atteints aient présenté, au cours des quelques jours précédant l'accès, un catarrhe intestinal assez intense. Au cours de la crise, au contraire, on constate de la constipation, la défécation est arrêtée. Au début de la crise la digestion est interrompue, la rumination est arrêtée, les animaux mastiquent à vide et boivent avidement de grandes quantités d'eau. Lorsque la guérison approche on assiste à une évacuation violente de matières alvines. Les excréments sont secs au début et deviennent vite diarrhéiques, la diurèse est également supprimée au cours de la maladie, l'urine a une couleur jaune foncé et contient en général des traces d'albumine et parfois d'acétone.

Il n'y a pas d'hyperthermie, la température est normale, le plus souvent, mais variable suivant le stade d'évolution de la maladie. La température à la surface du corps varie suivant les régions entre le chaud et le froid. Dans le coma, la température rectale est normale, quelquefois au-dessous, alors que pendant les

convulsions elle peut atteindre 40° et au-dessus pour redescendre sitôt le calme revenu. Toutefois ces grandes élévations de température sont rares et l'on constate, dans la majorité des cas, une température se rapprochant beaucoup de la normale.

LA FORME SUBAIGUE est caractérisée par la rapidité de son apparition et son évolution foudroyante. Les signes précurseurs de cette forme sont les mêmes que ceux de la forme aiguë, mais ils peuvent manquer ou sont si rapides qu'ils passent inaperçus. Les animaux font des chutes fréquentes accompagnées de convulsions et suivies au début de relevers violents. Peu à peu les relevers se font de plus en plus rares et les animaux restent en décubitus latéral. A cette phase de la maladie les animaux sont agités et sont sujets à des convulsions très intenses. Les crampes sont surtout cloniques et tétaniques. Il y a perte de l'instinct de conservation, lorsque les animaux se relèvent, ils se jettent sur n'importe quoi, ils se frappent la tête sur les auges s'ils sont à l'étable ou sur les clôtures de pâtures.

La chute est soudaine et rien ne permet de la prévoir. Elle se produit soit au moment de la traite, soit au rassemblement du troupeau ou au sortir de l'étable. Les accès de tétanie sont très violents et les animaux ne tardent pas à entrer dans un coma parétique. Si on essaie de remettre ces animaux en décubitus sterno-costal ils retombent aussitôt en décubitus latéral. La respiration est très difficile, le pouls est petit et rapide (80-100) et souvent la température est élevée. De longs frissons parcourent par intermittence le corps des animaux, qui meurent au bout de quelques heures.

LA FORME SUBAIGUE est beaucoup moins grave pour l'animal si l'on observe toutes les prescriptions hygiéniques conseillées plus loin. La moindre excitation étant capable d'amener la forme aiguë et même suraiguë. C'est ce que l'on appelle la forme légère de la maladie, dont l'évolution s'arrête aux premiers symptômes de la période d'état de la forme aiguë.

Les animaux sont agités, leur sécrétion lactée est diminuée en l'espace d'un jour ou d'une traite à l'autre ; ils se séparent du troupeau, se couchent fréquemment en décubitus sterno-costal ou latéral et se relèvent vivement, l'air anxieux. La tête est allongée et prend souvent appui sur le sol, les traits sont crispés, la mastication se fait à vide et la bouche est remplie de salive. Le regard est toujours hagard et peureux, l'encolure est raide et l'on note de nombreuses et fréquentes contractions fibrillaires des groupes musculaires. Les animaux grincent souvent des dents et prennent peur à la moindre excitation, ils courent alors en tous sens, soit en ligne droite, soit en cercle et donnent l'impression d'être atteints de troubles visuels.

On a parfois des périodes de dépression, semblables à celles de la forme aiguë, les animaux ont de la difficulté pour se relever, ils s'y prennent à plusieurs reprises et ont souvent besoin de soutien. C'est au relever que l'état de spasmes est ordinairement le plus net, la tête est étendue, l'encolure raidie, on note des contractions fibrillaires, les membres postérieurs sont en abduction, on a la position en chevalet de scieur. Les animaux prennent appui sur n'importe quoi, la marche est vacillante, trébuchante. Ce qui caractérise cette forme de la maladie est la prédisposition aux spasmes qui apparaissent sous l'influence des facteurs extérieurs. La température rectale est normale. La

respiration est légèrement dyspnéique, quoique beaucoup plus calme dans les moments de dépression. On note également une augmentation de la fréquence cardiaque, le pouls est petit et dur. La digestion se fait mal, l'appétit est fort diminué, la rumination est suspendue, on a de fréquentes éructations. Parfois on note une forme aiguë de Pica. Les excréments, durs au début, sont bientôt suivis d'une diarrhée abondante.

Cette forme de la maladie n'est pas grave et les animaux en guérissent presque toujours.

FORME CHRONIQUE. — Il paraît assez vraisemblable que certains animaux aient un système sympathico-endocrinien déséquilibré à un point tel que les changements de régime ou de saison soient suffisants pour déclencher la maladie. Il est évident que les animaux guéris de la tétanie d'herbage par un traitement rationnel doivent avoir un régime approprié qui leur permettra de rétablir l'équilibre rompu, sinon la réapparition des causes ayant déclenché la crise amènera fatalement une rechute.

Les animaux ayant eu des accès de tétanie et au régime hivernal de l'étable seront plus sujets que les autres à la maladie si on les remet sans précautions spéciales au régime des herbages. C'est pourquoi certains animaux ont régulièrement des crises de tétanie en automne et au printemps. Dans ce cas il est très difficile de différencier la forme chronique d'une récive due à un traitement mal conçu.

Il va sans dire qu'il est impossible de généraliser ces signes à tous les cas cent pour cent, de tétanie d'herbage, et d'en tirer un diagnostic certain pour chaque cas qui se présente. Il faut tenir compte des différences de constitution, de la violence des attaques, des modifications possibles. Les symptômes ne seront

pas toujours les mêmes chez tous les animaux atteints. Il est des formes atypiques de la maladie et il peut arriver que l'un des symptômes les plus caractéristiques soit absent. La littérature relate des cas où les convulsions des membres manquaient. D'autres où il n'y avait que le trismus des maxillaires, le pirouettement des globes oculaires et quelques contractions fibrillaires disséminées. Il faut être persuadé que la connaissance de cette maladie est parfois fort difficile et nécessite beaucoup de prudence en tenant compte des formes excessivement compliquées de la tétanie d'herbage.



L'évolution de cette maladie varie avec chaque forme. Elle est foudroyante dans la forme suraiguë, les animaux succombent en quelques heures. Dans cette forme les malades sont très excités, tombent brusquement, agités de convulsions très violentes pour entrer dans un coma parétique mortel.

L'évolution est plus longue dans la forme aiguë où les animaux peuvent résister plusieurs jours. Dans cette forme on assiste, après la période d'excitation, à des alternatives de crises et de dépressions éminemment caractéristiques. Il est très rare que sans intervention les animaux puissent guérir. Les animaux guéris ont une longue convalescence et sont sujets à de nombreuses complications.

Dans la forme subaiguë, au contraire, il est rare que les malades succombent même sans intervention, ils guérissent très vite et reprennent aisément la vie normale.

La sécrétion lactée revient, les animaux reprennent de l'appétit et souvent, au bout de huit jours, il n'y a plus traces de troubles.

La guérison, dans toutes les formes de la maladie, s'accompagne fréquemment de diarrhée violente, qu'il importe d'arrêter le plus vite possible. On modifiera ainsi la perméabilité de la muqueuse intestinale et l'on contribuera efficacement à la guérison complète de l'animal.



La guérison des animaux n'est pas toujours complète ; on déplore parfois des complications très graves qui paraissent d'ailleurs évidentes en examinant les lésions post-mortem des animaux morts de tétanie.

A l'autopsie de ces animaux on trouve généralement une viande foncée rouge sombre. Chez ceux ayant succombé à une crise suraiguë, on constate également la présence de pétéchies sur toutes les séreuses et des foyers hémorragiques le long de l'axe cérébro-médullaire. On note de l'œdème pulmonaire et surtout de l'emphysème interstitiel de la base et des lobes apicaux du poumon. La séreuse cardiaque présente fréquemment des hémorragies à la pointe du cœur. La muqueuse intestinale est souvent congestionnée.

On trouve dans la plupart des cas une dégénérescence des grands parenchymes et particulièrement du foie qui est presque toujours dégénéré, de couleur jaune clair, sans hypertrophie. Parfois moucheté de taches lie de vin ou pâles (DETREZ).

Certains auteurs ont trouvé des infiltrations des enveloppes cérébrales et une augmentation du liquide cérébro-spinal. Chez les animaux ayant eu une maladie plus longue ou ayant été l'objet de récurrence, des muscles humides de teinte plus claire avec des foyers gris rouge.

Les complications le plus souvent rencontrées sont des hépatites, dues aux assauts répétés que le foie

venait de subir. Les animaux sont ainsi plus sensibles à tous les toxiques et nécessitent pendant longtemps des soins spéciaux.

Souvent on constate des néphrites qui se guérissent très vite. On a également des altérations de l'axe cérébro-spinal se traduisant par des troubles visuels et des troubles locomoteurs. Nombreux sont les animaux qui présentent longtemps après la crise les yeux hagards et les pupilles fortement dilatées. D'autres font de la photophobie et ne veulent plus sortir des étables. Certains continuent à porter la tête haute et butent dans tous les obstacles qu'ils rencontrent. D'autres enfin ont une paralysie localisée à un membre ou à un groupe musculaire.

Parfois il est impossible, après une crise, de relever les animaux, il est probable que, dans ce cas, on est en présence de lésions localisées de la moelle, qui sont difficiles à guérir.

Toutes ces complications sont fréquentes, il suffit de réfléchir à l'effort fourni par les animaux au cours de la crise pour conclure à leur existence logique.

DIAGNOSTIC

Nous connaissons le haut intérêt que présente le diagnostic précoce de la maladie : une thérapeutique hardie instituée à temps, procurant une guérison rapide dans la majorité des cas. Dans ce but, il est souhaitable de prévenir les propriétaires d'animaux de races fortement laitières, afin qu'ils surveillent spécialement leur troupeau au début de la mise en pâturage et puissent donner l'alerte au premier signe équivoque.

Les symptômes de la maladie sont assez caractéristiques pour en permettre un diagnostic aisé dans la plupart des cas. Parfois l'évolution est plus ou moins atypique et moins brutale, toutefois l'on note toujours quelques convulsions localisées ou non, un état d'hébétude et une entérite légère.

Il arrive malheureusement que le stade avancé de la maladie, une évolution atypique, des commémoratifs éronnés, rendent le diagnostic incertain. Il faut alors faire la différenciation d'avec la fièvre vitulaire, la maladie des chemins de fer, l'acétonémie des vaches laitières, la congestion cérébrale et quelques maladies ayant une certaine similitude de causes et d'effets.

1° LA FIEVRE VITULAIRE. — Nombreux sont les praticiens qui ont confondu la tétanie d'herbage et la fièvre vitulaire ; à tel point que certains ont décrit

des cas de tétanie d'herbage comme étant des formes atypiques de la fièvre vitulaire. La différenciation est parfois très difficile à établir. Cliniquement il est des états intermédiaires et l'on doit noter que la tétanie d'herbage apparaît surtout dans les régions où la fièvre vitulaire est fréquente.

La tétanie d'herbage n'a aucun rapport avec le part. Il est possible que les accidents aient lieu quelques jours après le part, le cas se présente rarement. Les animaux ayant mis bas le plus souvent avant la mise au pâturage, les premiers commémoratifs à considérer seront donc ceux relatifs au vêlage et à la sécrétion lactée.

D'autre part, les symptômes de la tétanie d'herbage sont, au début, nettement différents. Dans la tétanie le regard est anxieux, les muqueuses sont hyperhémisées, alors que dans la fièvre vitulaire le regard est sauvage, la conjonctive pâle et la cornée mate et sèche. S'il arrive de constater de l'inquiétude et quelque agitation au début d'un accès de fièvre vitulaire, on n'a jamais la grande excitation notée ici. Dans la tétanie nous avons des réactions parfois très violentes pour un léger excitant, dans la fièvre vitulaire, au contraire, les réflexes sont très atténués. Les muscles, au lieu d'être durs et contractés, sont flasques et mous. La bouche n'est pas convulsivement fermée, mais facile à ouvrir. La queue n'est pas raide, pas plus que la tête qui est souvent appuyée contre la paroi costale et non renversée comme dans la tétanie.

La respiration est nettement différente, elle est profonde et lente, alors qu'elle est accélérée et dyspnéique dans la tétanie d'herbage. Enfin, dans la fièvre vitulaire nous avons toujours hypothermie.

Il faut également différencier la tétanie d'herbage de la période comateuse de la forme suraiguë de la

paraplégie ante-partum, autre maladie liée au part. Là également la différenciation est basée sur les commémoratifs et la violence des contractions.

2° LA MALADIE DU CHEMIN DE FER. — Cette maladie présente de grandes analogies étiologiques et symptomatologiques avec la tétanie d'herbage. Il s'agit d'un trouble toxique aigu du métabolisme. Les animaux changent de milieu et de conditions d'existence et subissent en plus le voyage. Les malades ont également une prédisposition au spasme et présentent une période d'excitation avec contractions cloniques et toniques, suivie d'une période de dépression. Il arrive fréquemment que la maladie frappe des animaux sortis des pâturages pour le voyage ou mis au pâturage après le voyage, ce qui accroît les chances de confusions.

La différenciation est basée sur les commémoratifs et sur l'intensité exceptionnelle des contractions avec absence presque complète d'autres signes dans la tétanie d'herbage. Il est vrai que si la maladie du chemin de fer atteint des vaches en lactation et des taureaux d'âge moyen et rarement des animaux à l'engrais, la majorité des cas sont constatés en des vaches parturiantes ou en état de gestation avancée. On la rencontre de préférence en mai et en octobre, sur des animaux de marché, ou circulant dans le commerce ; elle apparaît le plus souvent dans les douze heures qui suivent le débarquement. Dans les deux cas l'on a constaté de l'hyperguanidinémie, et pour DETREZ l'intoxication guanidique semble neuro-musculaire pure primitive dans la tétanie d'herbage alors qu'elle serait cérébelleuse à l'origine dans la maladie du chemin de fer.

3° ACETONEMIE DES VACHES LAITIÈRES. —

Les cas bénins de tétanie d'herbage pourraient prêter à confusion avec cette maladie, où l'on constate des troubles comateux, des convulsions, du pica, accompagnant un catarrhe gastro-intestinal chronique. Cette affection des vaches laitières, qui apparaît le plus souvent quelques jours après la mise bas, se différencie surtout par l'élimination d'acétone avec l'air expiré, le lait, l'urine et par la présence d'un léger ictère.

4° ENCEPHALITE ENZOOTIQUE. — Certains auteurs avaient assimilé la tétanie d'herbage à l'encéphalite enzootique. Les recherches anatomo-pathologiques faites depuis plusieurs années sur les lésions qui pourraient survenir dans les centres nerveux au cours de la maladie amènent cette conclusion : que rien ni dans sa marche, ni dans son évolution ne permet d'assimiler l'encéphalite enzootique à la tétanie d'herbage. La similitude des symptômes est frappante, contractions cloniques et toniques : tête en opisthotonos, ataxie, hyperesthésie. On ne peut pas en déduire que les manifestations dans les deux affections sont la conséquence d'altérations morphologiques survenues dans les centres nerveux sous l'action d'un virus filtrable. On sait également que certains poisons peuvent provoquer des troubles semblables en modifiant la constitution ionique du sang et des tissus, sans que l'on parvienne à relever des modifications morphologiques dans la composition.

D'autre part, il est démontré que les altérations dans la composition minérale du sérum sanguin qui ne manque jamais dans la tétanie d'herbage n'existent pas dans l'encéphalite enzootique. Dans la tétanie d'herbage il n'existe aucun des symptômes constatés

habituellement lors de la maladie infectieuse et il suffit d'une injection de sels de calcium pour amener un apaisement de tous les symptômes et la guérison de l'animal.

5° CONGESTION CEREBRALE. — Les signes de cette maladie, que l'on voit survenir la plupart du temps quelques jours après l'accouchement, ne doivent pas tromper un praticien expérimenté.

La vache qui en est atteinte présente les signes habituels de la congestion. L'animal tombe brutalement pour se relever quelques minutes plus tard et éprouve dans cet acte une plus grande difficulté dans le relever du train antérieur que dans celui du train postérieur. Si l'on serre le cou pour amener l'hémostase en vue d'une saignée à la jugulaire, la chute est immédiate. Il faut, dans ce cas, saigner à la mammaire : l'effet rapide de la déplétion sanguine, qui se manifeste par la disparition de l'hébétude et le retour de l'appétence quelques instants après, confirme le diagnostic.

6° LES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES. — Certaines intoxications alimentaires ont quelques analogies avec la maladie qui nous occupe.

L'intoxication la plus fréquente chez les bovins est celle rencontrée chez les gros mangeurs à la suite d'une alimentation intensive en betteraves fourragères. Mais ce cas se produit le plus souvent à une époque où les animaux ne vont presque plus au pâturage. Les commémoratifs suffisent fréquemment à la dépister et une purgation suivie de diète amène la guérison.

L'intoxication par les sels de plomb peut prêter à confusion. On note dans ce cas une perte de l'appétit, une constipation opiniâtre, une accélération des grandes fonctions, de la dilatation pupillaire, des grince-

ments de dents, des contractions épileptiformes et parfois de la paralysie. Mais il existe également des coliques, du météorisme et de la sensibilité du ventre qui n'existent pas dans la tétanie d'herbage. De plus cet accident est assez peu constaté.

Pour mémoire, nous devons rappeler les confusions pouvant être faites avec le *tétanos* et la *méningite*, affections qu'un praticien averti diagnostiquera aisément.

TRAITEMENT

La guérison des malades dépend de l'observation méthodique des principes régissant le traitement. Il est nécessaire :

1° de ne pas aggraver la crise et de mettre immédiatement les malades dans les meilleures conditions possibles, c'est-à-dire instituer un traitement hygiénique rationnel ;

2° de calmer la crise par une thérapeutique efficace ;

3° d'éviter les récidives et d'instituer une prophylaxie éclairée qui amoindrira les risques et accidents.

TRAITEMENT HYGIENIQUE. — Nous avons vu que les malades sont hyperesthésiés et que la moindre cause peut déclencher une crise et en hâter l'évolution. Il est donc indiqué de mettre les animaux dans des endroits aussi calmes que possible. En l'absence de hangar ou d'étable proche du pâturage, on construira une sorte de tente qui protégera les malades du soleil, de la pluie ou du froid.

Il faut les soustraire à toute excitation et éviter de les déplacer. On leur fournira donc une épaisse litière ou tout au moins on les amènera sur une aire de terrain aussi plane que possible, de façon à amoindrir l'effet des chutes.

Les animaux doivent être laissés à la diète, la traite est suspendue pendant la durée de la crise. Il ne faut

surtout pas les bouchonner, ni les frictionner. On doit également conseiller aux propriétaires de ne pas intervenir avant l'arrivée du praticien. La saignée est contre-indiquée et aggrave considérablement la maladie. Certains auteurs recommandent des douches froides, mais il ne faut pas oublier que l'aspersion d'eau peut être le début d'une excitation et aggraver la crise. L'eau froide n'est à conseiller que lorsque les animaux sont sur pied à la fin de la crise.

En présence de cas bénins on peut faire donner une décoction de 5 litres de graines de lin, additionnée de 20 % de sel marin. On peut y ajouter un peu de son de blé et du bon foin.

On traite les troubles intestinaux suivant la formule habituelle.

Lorsque la crise est passée on maintiendra les animaux dans des endroits moyennement éclairés et calmes. On leur donnera des barbotages et un peu de foin. Le retour à l'herbe se fait progressivement, en surveillant attentivement les animaux.

THERAPEUTIQUE. — Le fait que de nombreux auteurs se sont activement occupés de la question et ont obtenu de nombreux succès avec des moyens de traitements différents, procure aux praticiens une thérapeutique variée de la maladie.

TRAITEMENT D'EVERS. — La confusion avec la fièvre vitulaire fit que l'insufflation mammaire fut une des premières méthodes employées. Nous savons que, pratiquée sur une vache saine, cette opération augmente la calcémie de 10 %. Plusieurs théories se disputent l'explication de ce phénomène. Pour les uns cette augmentation de la calcémie serait due à la para-

lysie mécanique des acinis glandulaires qui, supprimant la sécrétion lactée, arrête la perte du calcium.

Pour d'autres, la cause serait tout autre; la mamelle, fortement innervée par le système nerveux spinal (nerfs inguinaux de la II^e paire lombaire) et par le système sympathique (filets nerveux qui émanent du plexus de la petite mésentérique) est un organe facilement excitable par les différents agents du milieu extérieur. L'air insufflé dans tous les acinis glandulaires dilate fortement l'organe et, par la pression exercée sur les nombreuses plaques terminales, modifie les cellules nerveuses, crée une excitation qui est transmise par le sympathique aux centres nerveux. Cette excitation, en passant par les divers neurones, aboutit à un réflexe dont la manifestation se fait surtout sentir sur le système endocrinien qui est en relation étroite avec le sympathique.

Quoi qu'il en soit, l'augmentation de la calcémie est faible et ne peut être durable. On peut arriver à guérir un malade à l'aide de ce traitement, mais bien souvent on constate des récidives et des succès.

De plus cette méthode est dangereuse et souvent impraticable, en ce sens qu'il faut :

1° traire l'animal en pleine crise, ce qui amène à coup sûr une augmentation des contractions, surtout chez les animaux fortement excitable ;

2° qu'on se trouve en présence d'animaux jeunes ou mâles ; d'autre part cela peut amener des complications du côté de la mamelle.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE. — Certains auteurs ont essayé, sans grand succès, un traitement symptomatique. Se basant sur le fait que dans les cas de tétanos on recommande le sommeil narcotique, ils administrent par voie veineuse 7 à 8 grammes de

chloral hydraté pour 100 kilos de poids vif en solution à 5 et 7 %. Voss dit avoir eu des guérisons avec des injections de chloral (60 gr. de chloral hydraté et 5 gr. de chlorure de sodium en solution dans un litre d'eau). La narcose dure au moins trois heures, il est probable que l'effet heureux de cette thérapeutique est dû à la diminution de la pression sanguine.

DENIZOT signale des cas de guérison obtenus par des injections intraveineuses et sous-cutanées d'uroformine. On favorise ainsi l'élimination de la guanidine.

Pour combattre un autre symptôme constant on a essayé les extraits parathyroïdiens. Employés seuls, ils ne paraissent guère donner de succès, mais sont très efficaces avec une thérapeutique à base de calcium.

Cette thérapeutique symptomatique n'est intéressante que dans un sens ; elle peut permettre de gagner du temps pour procéder ensuite à une thérapeutique spécifique. Si l'on doit intervenir en pleine crise, il est alors intéressant, pour travailler plus commodément et plus efficacement, de faire une injection de chloral aux doses indiquées ou de faire une intraveineuse de 20 centimètres cubes de teinture d'opium.

D'autre part, il est recommandé de toujours administrer un tonocardiaque.

TRAITEMENT SPECIFIQUE. — On a remarqué que le calcium donnait d'excellents résultats dans les états spasmophyllitiques, dont le tétanos, l'hypersensibilité nerveuse et musculaire sont les symptômes. Il en découlait qu'il fallait faire intervenir les injections intraveineuses de calcium qui réussissent si bien dans la fièvre vitulaire et maladies similaires.

La calcithérapie marque sur l'insufflation mammaire un progrès certain, sans risque de compromettre

tre la sécrétion lactée, la guérison est plus rapide ; c'est, en un mot, une opération simple et élégante que le praticien peut seul effectuer. Comme l'ion calcium en est le principal acteur, cette thérapeutique fait usage de plusieurs sels plus ou moins faciles à employer, mais également efficaces si la dose est suffisante. SJOLLÉMA préconise le chlorure de calcium, et GREIG le gluconate, alors que FISH et certains auteurs allemands emploient le lactophosphate et le glycérophosphate de chaux.

TRAITEMENT DE SJOLLEMA. — Le chlorure de calcium cristallisé se présente sous la forme de prismes incolores déliquescents, de saveur amère, solubles dans le quart de leur poids d'eau à froid. Sa formule est $\text{CaCl}_2 \cdot 6 \text{H}_2\text{O}$, il contient deux fois plus de calcium que le gluconate et est employé à doses moitié moindres. Ce sel est introduit dans l'organisme uniquement par la voie veineuse, car il est très irritant pour le tissu conjonctif sous-cutané. L'injection doit être pratiquée, de ce fait, avec beaucoup de précaution. Le passage de la solution ordinairement employée dans le tissu conjonctif périveineux, provoque des réactions très violentes.

SJOLLÉMA rapporte qu'en 1932 plusieurs centaines de vaches ont été guéries de tétanie d'herbage par des injections intraveineuses de chlorure de calcium.

On emploie à cet effet du chlorure de calcium cristallisé en solution à 10 pour cent. Il faut s'arranger de façon à injecter une dose correspondant à 5 grammes de chlorure de calcium par cent kilogrammes de poids vif. Dans la majorité des cas, on a une prompt résolution de la crise, les convulsions s'arrêtent et la guérison est rapide. Parfois, quelques minutes après l'injection, l'animal qui était agité de tremblements

convulsifs, se remet debout et reste calme. Malheureusement, dans les cas pris tardivement et lors de forme suraiguë de la maladie, le traitement est inefficace et les animaux meurent souvent. Il est à noter que cette thérapeutique n'est pas complètement inoffensive. Elle doit être pratiquée sagement ; on constate fréquemment après des injections faites dans de mauvaises conditions, des cas d'engorgements, d'abcès et même de phlébites très difficiles à guérir. PULLES rapporte le cas d'une vache qui, en se débattant, avait reçu une quantité insignifiante de la solution dans le tissu péri-veineux de la veine mammaire. Il se forma à cet endroit un engorgement du volume de la tête d'un enfant, sur lequel apparut bientôt une plaque de nécrose large comme la paume de la main. L'engorgement se dissipa et l'animal reprit son habitus normal. Vingt-six jours après l'intervention, la vache fut trouvée morte en pâture ; une grande tache de sang était en avant du pis. La veine s'était gangrenée et l'animal avait succombé à l'hémorragie.

Le chlorure de calcium a en outre une action très marquée sur le cœur des animaux. SEEKLES, SJOLLÉMA et VAN DER KAAJ ont fait de très intéressantes études à ce sujet. Ils ont constaté tout d'abord qu'il n'y avait aucune relation entre les récidives survenues et la quantité de chlorure de calcium injectée et que l'injection simultanée de chlorure de calcium et de parathyroïdine ne prévient pas la récidive.

D'après eux, le cœur de vaches souffrant de tétanie d'herbage réagit de quatre façons différentes sous l'influence d'une injection de chlorure de calcium. Le type I représente le type normal sans danger, la fréquence des battements du cœur diminue pendant l'injection et quelque temps après, généralement, le rythme ne change pas. Le type II, qui est le plus dangereux,

est caractérisé par une augmentation de la fréquence pendant l'injection et quelque temps après, le plus souvent, il y a une irrégularité importante et prolongée. Parfois, la fréquence très élevée diminue vite et, au bout de quelques instants, le cœur s'arrête en systole. Cette issue mortelle est une exception, généralement la fréquence et l'irrégularité diminuent lentement jusqu'au niveau normal. Dans la majorité des cas, l'arythmie continue plus longtemps que la tachycardie. Le type III est caractérisé par une diminution de fréquence transitoire, suivie d'une augmentation. Il n'y a pas de changement de fréquence dans le type IV. Il n'existe aucune relation entre la quantité de calcium injectée et la réaction cardiaque constatée. On a observé rarement des cas de mort foudroyante à la suite d'injection de chlorure de calcium. Chez certains sujets, on observe une augmentation du tonus des capillaires. Une anémie des muqueuses, de la toux, de la difficulté respiratoire par suite d'emphysème pulmonaire, parfois un léger ballonnement, un peu de diarrhée et une élévation de la température.

Les auteurs ont remarqué, au cours de leurs recherches, que les sels de magnésium combattaient l'action nocive des sels de calcium sur le cœur. Ils ont vu que l'injection simultanée de sels de magnésium et de chlorure de calcium n'avait aucune action sur le cœur. Les deux sels employés séparément ont une action similaire et provoquent une arythmie survenant immédiatement après l'injection. Les animaux ayant reçu un mélange approprié calcium-magnésium, ne présentent aucun trouble cardiaque. C'est pourquoi ils recommandent d'injecter le mélange suivant : 40 grammes de chlorure de calcium cristallisé et 15 grammes de chlorure de magnésium cristallisé dissous dans 300 centimètres cubes d'eau distillée. Cette injection doit

se faire très lentement et durer au moins cinq minutes. Suivant les cas et le poids de l'animal, on pourra également injecter les doses suivantes : chlorure de calcium, 27 grammes, et chlorure de magnésium, 15 grammes ou chlorure de calcium, 20 grammes, et chlorure de magnésium, 10 grammes. PULLES dit avoir eu d'excellents résultats en injectant le mélange : chlorure de calcium, 27 grammes ; chlorure de magnésium, 8 grammes ; eau distillée, 250 grammes.

GÖTZE préconise de préparer le cœur par une injection préalable de 10 grammes d'une solution d'adrénaline au 1/10000°.

Coûtant 6 fr. 50 le kilogramme, le sel est très économique, mais l'injection est d'une technique très délicate si l'on songe aux conditions de la pratique où il est rare d'obtenir une immobilité des malades. Cette thérapeutique est très employée en Hollande où les succès enregistrés sont nombreux. On note peu de cas de récurrence ; ils semblent dus à l'élimination massive de l'élément calcique par le gros intestin et le rein, faisant suite à l'hypercalcémie aiguë consécutive à l'injection. La teneur du sang en calcium remonte sans doute très hâtivement, mais ne se maintient pas assez longtemps pour permettre au mécanisme régulateur de rétablir la calcémie normale durable. Il faudrait répéter les injections de chlorure de calcium pour permettre au mécanisme régulateur de ramener le taux du calcium sanguin au niveau normal.

TRAITEMENT DE GREIG. — Ce traitement est celui de l'école anglaise et française ; il est basé sur l'emploi du gluconate de calcium introduit en thérapeutique par la firme Sandoz. Ce sel est à l'état pur cristallisé en fines aiguilles, incolore, inodore, insipide, peu soluble dans l'eau froide (3.3 %) et l'est aisément dans l'eau bouillante (4 à 5 parties). Sa formule est

$C^{12}H^{22}O^{14}CA$, c'est un sel organique neutre, obtenu par l'action de l'acide gluconique sur le calcium. Sa teneur en chaux est de 13 %, soit 9,3 % de calcium élément. Il ne contient pas de sucre, toute son activité est due au calcium ionisable et par suite facilement assimilable. D'autre part, l'anion, le radical acide gluconique étant physiologiquement indifférent, ce sel fournit le calcium sans apport d'un facteur d'acidose. Efficace par voie buccale, il est parfaitement toléré par voie veineuse et peut être injecté en solution convenable, par voie sous-cutanée et intra-musculaire sans réaction locale. Contrairement à ce qui se produit avec les autres sels de calcium, les solutions de gluconate de calcium injectées sous la peau ou dans le muscle sont indolores, se résorbent bien et ne déterminent pas d'accident, lorsqu'elles sont d'une concentration inférieure à 10 %, que le matériel est propre et la technique appropriée.

Il se présente sous deux formes, en flacon ou en boîte de granulés, pour la préparation extemporanée de la solution, et en ampoules en solution à 10 %. S'il est moins riche en calcium et plus cher que le chlorure de calcium, il est d'un maniement plus commode. Ses effets, moins précoces quelquefois, sont plus durables et laissent après l'injection moins de récidives et de réactions locales. Préconisé d'abord en intraveineuse, le gluconate de calcium est aujourd'hui utilisé en même temps et même exclusivement en sous-cutanée. L'ion calcium porté directement dans le sang, augmente rapidement la calcémie, causant des résultats ultra rapides. Cette brusque hypercalcémie est accompagnée d'une forte élimination de calcium par le gros intestin et le rein, ce qui fait tomber la calcémie, d'où les récidives. Dans le tissu cellulaire, au contraire, l'absorption du calcium, plus tardive et plus lente,

permet d'économiser le précieux élément, car elle est plus durable et remonte la calcémie progressivement sans perte importante pour les émonctoires.

Il y a des partisans convaincus des deux méthodes, mais il faut faire remarquer de suite que, si les solutions à 10 % conviennent bien pour les injections intra-veineuses, il faut abaisser la concentration à 5 % pour éviter les accidents locaux dans le tissu sous-cutané.

Il existe dans le commerce des ampoules de 150 centimètres cubes de solution à 10 % de gluconate de calcium, donnant toute garantie de stérilisation et de dosage en principe actif. Il est recommandé de tiédir au bain-marie avant l'emploi. Pourtant, malgré cette précaution, il est fort difficile d'éclaircir complètement cette solution, sursaturée, et il arrive souvent que le contenu de l'ampoule, même énergiquement réchauffé, reste trouble avec persistance de précipité. Or, les particules solides déposées sous la peau jouent le rôle de corps étranger et peuvent à elles seules expliquer les œdèmes froids et persistants signalés par quelques praticiens. Lorsqu'on ne parvient pas à clarifier complètement la solution, BAKER conseille de l'ouvrir au moment de l'emploi, de verser le contenu additionné de 50 à 75 grammes supplémentaires d'eau stérile et de soumettre à une ébullition énergique pendant dix minutes.

Il est tout aussi facile et plus économique de préparer extemporanément la solution injectable de gluconate de calcium en partant du produit granulé du commerce. La technique est relativement simple et ne nécessite aucune instrumentation spéciale. Il suffit d'avoir avec soi du gluconate, du coton hydrophile et le matériel à injecter ; il est facile de trouver chez le propriétaire deux récipients appropriés et un entonnoir qu'on pourra facilement ébouillanter. Il ne faut

pas dépasser une concentration de 5 à 7 %. On est alors sûr de réaliser une dissolution complète des sels de chaux. HEPBURN emploie 75 grammes de gluconate dans environ un litre et demi d'eau ramené à un litre un quart après dix minutes d'ébullition. GREIG conseille suivant la gravité des symptômes, 30 grammes dans un demi-litre d'eau, 60 grammes dans un litre et 80 grammes dans un litre et demi. Le sel sera dissout dans l'eau bouillante et maintenu à l'ébullition jusqu'à ce que la solution soit devenue complètement limpide. On filtre alors soigneusement sur coton hydrophile ou sur filtre spécial, on laisse refroidir à 45°, c'est à ce degré que la solution doit être injectée. Il faut observer les précautions d'asepsie habituelles. Ebouillanter soigneusement la seringue, aiguille, etc. avant chaque injection. La peau est soigneusement désinfectée à la teinture d'iode. HEPBURN injecte la moitié de la solution de chaque côté de l'encolure, au tiers postéro-supérieur, en sous-cutanée, et pratique un bon massage de bas en haut. D'autres auteurs recommandent de n'injecter que 50 centimètres cubes à la fois en un même point, de préférence de chaque côté de l'encolure et aussi profondément que possible, et de faire suivre l'injection d'un bon massage. GREIG recommande comme lieu d'élection de l'injection sous-cutanée, les points situés en avant et en arrière de l'épaule, dans les proportions de 200 centimètres cubes en avant et de 400 centimètres cubes en arrière.

L'injection intraveineuse peut se pratiquer à la jugulaire ou à la veine mammaire antérieure que l'on atteint aisément en se tenant hors d'atteinte des coups de tête et des membres, vis-à-vis des reins de la bête couchée. Cette injection doit être poussée très lentement. Comme instrument, l'entonnoir ou le bock à injection conviennent aussi bien que la seringue, dont

la plus pratique est celle de 200 centimètres cubes, ou l'appareil de DIEULAFOY. Pour la sécurité de l'opération, on intercale entre l'aiguille et l'appareil à injecter, un caoutchouc qui assure la fixité de l'aiguille, malgré les mouvements de l'animal. Nonobstant la résistance naturelle des bovins à la suppuration, il importe de ménager l'intégrité du tissu cellulaire sous-cutané, en évitant d'introduire des particules solides ou des microbes pyogènes sous la peau. Il convient donc d'être sévère dans la stérilisation des ustensiles et la technique à suivre. Depuis le début de 1931, les doses indiquées, convenablement injectées sous la peau en solution chaude (45°) et même très chaude (80° CALDWELL), HEPBURN n'a plus observé d'œdèmes, ni d'abcès. Il a constaté que les vaches se relèvent guéries en moyenne trois heures et demie après le traitement. Il est cependant bon d'attendre vingt-quatre heures avant de traire.

GÖTZE, de Hanovre, recommande d'éviter de l'employer autrement qu'en intraveineuse en raison des engorgements douloureux et des abcès froids produits par les injections sous-cutanées. Cette réserve peut s'expliquer par la provenance différente du sel employé. Le gluconate de calcium « français » produit de synthèse chimiquement pur, serait-il moins irritant pour le tissu sous-cutané que le sel employé par les Allemands et les Hollandais ? On peut, à notre avis, injecter des doses dépassant 80 grammes de gluconate de calcium en sous-cutanée sans autre ennui que la présence d'un œdème froid qui disparaît assez vite.

TRAITEMENT DE FISH. — FISH recommande l'emploi du glycéro-phosphate de chaux, sel dont la solubilité dans l'eau est moindre que celle des autres sels de calcium et que le chauffage diminue. Il est employé à

3 % avec addition du même pourcentage de glucose, qui rend le sel de calcium plus soluble, prévient la sclérose de la veine et produit une solution isotonique. GÖRZE qui l'a utilisé, n'a pas constaté d'accident avec la dose de 5 grammes de glycérophosphates par 100 kilogrammes de poids vif. On se sert de solution appropriée contenant en principe 30 grammes de glucose et 30 grammes de glycérophosphate de chaux dissous dans un litre d'eau. Les solutions sont injectées tièdes. Si l'on double la dose, on constate des accidents pulmonaires parfois très graves. Les résultats donnés par ce mode de traitement sont loin de valoir ceux dus au gluconate ; de plus, le prix du glycérophosphate de chaux et son emploi délicat font que cette thérapeutique est peu employée.

Quel est le traitement le meilleur ? Seule l'expérience nous l'apprendra. A notre avis, le chlorure de calcium a une action certaine et énergique, mais trop brutale, il faut compter avoir des récidives. On doit alors renouveler les injections ; l'emploi de chlorure de magnésium et d'extraits parathyroïdiens associés au chlorure de calcium n'ont pas évité ces récidives. Toutefois, pour les partisans de cette méthode, il est indiqué de donner auparavant un tonicardiaque, tel que la digitaline ou l'adrénaline en solution à 1/10.000^e, à la dose de 10 grammes en sous-cutanée.

Le traitement au gluconate de calcium nous paraît être le plus pratique et présenter le moins de risques. A la dose de 30 grammes en solution à 10 % en intra-veineuse, il relève le taux de la calcémie au-dessus de 7 mgr. % et amène une guérison persistante si l'on a soin de maintenir le taux du calcium sanguin par une injection concomitante de 40 à 50 grammes de gluconate en solution à 5 % sous la peau, où l'absorption est moins brutale et continue. Les risques sont presque

inexistants si l'on opère proprement avec une solution appropriée et la technique opératoire voulue.

PROPHYLAXIE. — L'arme la meilleure pour combattre la tétanie d'herbage est une prophylaxie éclairée qui permettra d'écarter les facteurs qui conditionnent la maladie.

Il ne faut pas abuser des engrais dans les pâturages, ni trop fumer. L'emploi abusif de purin et de fumier provenant des étables de porcheries pouvant être dangereux. Pendant les quelques semaines précédant la mise au pâturage, il faut remonter la calcémie des animaux à l'aide soit de facteurs alimentaires, soit de facteurs thérapeutiques. On leur donne des fourrages secs, tels que du foin bien conservé et bon, du trèfle, de la luzerne. A défaut de foin, on leur donne des sels de calcium dans le manger. GÖRZE recommande soit 100 grammes de farine de poisson, soit un mélange de 30 à 60 grammes d'aliments calcaires comprenant : craie, 50 % ; poudre d'os, 40 % ; sel dénaturé, 10 % par tête et par jour.

SOJLLÉMA a fait de nombreux essais de traitement préventif ; il s'est servi dans ce but d'animaux déjà atteints à plusieurs reprises par la maladie. Il a employé des sels de calcium associés à un facteur ayant une influence sur le métabolisme du calcium, à savoir l'huile de foie de morue, à raison de 20 à 50 centimètres cubes par jour. Plus tard, il se servit de levure de boulanger desséchée et irradiée, à raison de 140 grammes par jour. On employa du chlorure de calcium cristallisé (40 gr. par jour) alternativement du phosphate de chaux (60 gr. à 80 gr. par jour) ou du carbonate de chaux (60 gr.) à raison de 2 jours de phosphate et 5 jours de carbonate par semaine. On a essayé aussi 30 grammes de chlorure de calcium,

25 grammes de chlorure de sodium et 100 grammes de carbonate de calcium par jour. Le carbonate était donné avec les aliments secs, alors que le chlorure de calcium et le chlorure de sodium étaient en solution dans un barbotage avec trois quarts de litre d'eau. L'huile de foie de morue peut être donnée dans les aliments concentrés, mais elle ne paraît pas très active, car la vitamine D semble mal assimilée par l'organisme des bovins.

Dans les derniers travaux de SJOLLÉMA, on a employé la levure de bière desséchée et irradiée ; il semble avoir obtenu d'heureux résultats. Les sels de calcium et la vitamine D ne sont pas des facteurs spécifiques, mais agissent en augmentant la résistance des animaux.

Il y a intérêt à donner des sels de chaux périodiquement, surtout dans les fermes où l'alimentation est pauvre en calcium. On donne ainsi une résistance plus grande aux organismes vis-à-vis des agents extérieurs. Il faut surtout être prudent à la mise au pâturage, la transition doit être lente et progressive. Les animaux n'y seront conduits qu'après avoir mangé et n'y seront laissés que peu de temps. C'est à cette époque que l'on pourrait faire avec fruit les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sels de calcium recommandées par certains auteurs. La nourriture mixte fourrages secs et verts est continuée pendant huit jours et ce n'est qu'au cours de la deuxième quinzaine que l'on peut laisser les animaux se nourrir exclusivement de fourrages verts. On a remarqué cependant qu'en habituant progressivement les animaux à pâturer, on n'écartait pas complètement la possibilité de la maladie. On recommande aux propriétaires de surveiller attentivement leurs animaux, dès la mise au pâturage, de façon à pouvoir traiter les malades dès les premiers symp-

tômes. C'est pourquoi il serait intéressant que les éleveurs connaissent les signes prémonitoires de la maladie, ce qui permettrait au praticien d'intervenir utilement avec les plus grandes chances de succès.

De l'étiologie de la maladie, il découle que le vétérinaire doit intervenir auprès des éleveurs et leur faire comprendre que les animaux ne sont pas des moteurs à grand rendement, mais des êtres organisés physiologiquement et par là accessibles au surmenage et à la fatigue. Il est nécessaire de modifier le mode d'élevage intensif, c'est-à-dire de faire des sélections rationnelles avec des animaux de bonne race, mais de souche différente, et surtout de donner à ces organismes une alimentation-facteur du rendement cherché, mais non carencée et aussi riche en éléments protéiques et hydrocarbonnés qu'en éléments minéraux.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous sommes heureux de rapporter ici quelques cas de tétanie d'herbage, constatés au cours des nombreux remplacements que nous avons faits dans la région du Nord et du Pas-de-Calais.

OBSERVATION I

*Vache flamande, âgée de 5 ans, vêlée depuis 45 jours.
Chez M. H..., à T... (P.-de-C.), 23 avril 1932.*

Nous sommes appelé pour visiter une vache qui, suivant l'expression du propriétaire, est atteinte d'un « coup de sang ».

Le début de la maladie fut très brutal. L'animal était comme étourdi, puis il présenta pendant quelques instants un encensement rythmique de la tête. La sécrétion lactée était fortement diminuée, et depuis deux jours, le propriétaire avait constaté que les excréments étaient diarrhéiques. Rentrée à l'étable peu de temps avant notre arrivée, la vache était très agitée et se frappait la tête contre l'auge. L'instinct de conservation paraissait aboli. Elle tomba ensuite en décubitus sterno-costal, le tronc agité de mouvements spasmodiques. Peu après elle se mit en décubitus latéral et

battit furieusement l'air de ses membres. Durant cette période, les matières alvines étaient rejetées et il y avait de l'incontinence urinaire.

Quelques instants après cette période d'agitation, l'animal entra dans une sorte de coma. Le regard était fixe, les paupières étaient animées de tremblements convulsifs et la salive s'écoulait des commissures labiales. De temps à autre, un long frisson parcourait le corps de l'animal, dont les oreilles remuaient convulsivement. La respiration était très irrégulière.

Nous avons alors injecté 60 grammes de gluconate de calcium dans la jugulaire. Le soir, l'animal était debout et paraissait guéri. Malheureusement le lendemain, le propriétaire ayant voulu le faire sortir de force, déclancha une nouvelle crise qui fut fatale.

OBSERVATION II

*Vache flamande, 6 ans, vêlée depuis 2 mois.
Chez M. H..., à B... (P.-de-C.), 22 juin 1932.*

Cette vache fut ramenée très difficilement du pâturage. La démarche était titubante, la mâchoire inférieure était animée de mouvements très rapides, la salive s'écoulait lentement de la bouche. La sécrétion lactée était nulle. C'est d'ailleurs pour cette raison que nous sommes appelé. En cours de route, la vache s'était couchée subitement pour se relever immédiatement d'un bond violent et courir droit devant elle jusqu'à l'étable où elle était retombée. Il y eut alors une forte crise d'excitation, les membres étaient agités convulsivement et la malade frappait le sol violem-

ment d'un rythme rapide avec la tête. Nous devons attendre un quart d'heure environ avant de pouvoir pratiquer l'injection et cela après avoir entravé les membres. Il eût alors été impossible de pratiquer le traitement d'Evers. Nous avons injecté 50 grammes de gluconate dans la jugulaire et le lendemain l'animal était debout, mais toujours anxieux et agité. Nous avons alors pratiqué une seconde intraveineuse de 50 grammes de gluconate. Le surlendemain, l'animal était normal et la sécrétion lactée était rétablie.

OBSERVATION III

*Vache flamande, 7 ans, vèlée depuis trois semaines
Chez M. L..., à G... (Nord), 12 juillet 1932.*

Pris au dépourvu chez des amis, nous somme appelé pour visiter une vache qui vient de s'effondrer dans une clôture de pâture avec une force telle, que l'une des cornes fut brisée et qu'une profonde blessure mettait à nu la pointe de l'épaule.

L'animal que l'on voulait rentrer à l'étable, avait refusé soudain de marcher, puis, sous l'effet des exhortations et des coups de bâton, fit un bond violent, renversa le vacher et traversa la prairie d'une seule traite pour venir se blesser dans la clôture. Après l'avoir dégagée de sa fâcheuse position, nous constatons que le regard est fixe, les paupières et les oreilles tremblent convulsivement, la mastication se fait à vide et la respiration est très rapide.

Ne possédant ni instruments, ni médicaments, nous empruntons l'appareil d'Evers du propriétaire et, pro-

fitant d'une accalmie, nous pratiquons l'insufflation mammaire. Après une nuit calme, l'animal, qui paraît souffrir de ses nombreuses blessures, est toujours très excitable au moindre bruit. Il nous a fallu lui injecter 50 grammes de gluconate pour le calmer complètement et lui permettre de reprendre son habitus normal.

OBSERVATION IV

Vache flamande, 9 ans, vêlée depuis 2 mois.

Chez M. H..., à B... (P.-de-C.), 12 septembre 1933.

Animal en station debout, air hébété, regard fixe, oreilles droites, muffle en l'air, encolure légèrement tendue, est agité de tremblements convulsifs sur tout le corps, grince des dents et salive abondamment. La respiration est normale et la température est de 38°2. Les tremblements sont surtout accusés aux membres.

Une injection de 60 grammes de gluconate permet à l'animal de reprendre son état normal dès le lendemain.

OBSERVATION V

Vache flamande en très bon état, 7 ans, vêlée depuis 40 jours. M. V..., à T... (P.-de-C.), 18 avril 1933.

L'animal se tient immobile, les membres écartés de leur ligne d'aplomb, en position de chevalet de scieur. La tête est étendue sur l'encolure. La mastication se

fait à vide, le ptyalisme est abondant et il y a des grincements de dents. L'œil est hagard. On note une grande excitabilité aux bruits et au toucher ; la démarche est titubante et le tourner est difficile. En faisant rentrer l'animal à l'étable, il tombe et les convulsions apparaissent ; les membres fauchent l'air en tous sens et la tête frappe violemment le sol.

Etant dépourvu de gluconate, nous pratiquons l'insufflation mammaire. Quarante-cinq minutes après, l'animal était plus calme, la rumination était rétablie, il acceptait un barbotage de son. Le lendemain, l'animal avait repris son habitus normal.

OBSERVATION VI

*Vache flamande, 7 ans, vêlée depuis 6 mois,
excellente laitière.*

Chez M. M..., à L... (P.-de-C.), 22 avril 1933.

Précédemment au pâturage, cette vache est rentrée dans une étable obscure et humide pour être livrée à la vente le lendemain.

Le vacher ayant saisi l'animal par les cornes, il s'en suivit une chute soudaine. La face est crispée, les masséters sont contractés, la mastication se fait à vide. L'animal se relève péniblement, la démarche est titubante. Nous injectons 50 grammes de gluconate dans la jugulaire ; une heure et demie après, la guérison est complète.

OBSERVATION VII

Vache flamande, 4 ans, vélée depuis 3 semaines.

Chez M. C..., à V... (Nord), 15 mai 1934.

L'animal se tient immobile au milieu du pré, les membres écartés, la queue légèrement raidie, la tête tendue, le muffle en l'air. L'œil hagard et peureux, la pupille est extrêmement dilatée.

D'après les commémoratifs, l'animal s'était tenu, la veille, à l'écart de ses congénères ; il s'arrêtait fréquemment de marcher pour pousser de nombreux beuglements. Une heure avant notre arrivée, cette vache s'était livrée à des courses folles à travers la prairie, courses au cours desquelles l'animal s'arrêtait brusquement, comme s'il y avait eu un obstacle devant lui ; il prenait l'air anxieux, beuglait et se remettait à courir, la tête haute et la queue en l'air.

Nous notons un léger tremblement des anconés, la bouche est remplie de salive. Malheureusement et malgré notre défense, le vacher se mit à crier et à frapper l'animal pour le faire avancer. Prise d'une crise subite d'excitation, la vache se précipita tête première dans une haie, et cela avec une force telle qu'il fallut sept hommes pour l'en tirer. Après lui avoir injecté 60 grammes de gluconate dans la jugulaire, la malade fut laissée dans le pré, sur une épaisse litière, et recouverte de couvertures. Une heure et demie après l'injection, le calme primitif était revenu et le lendemain nous trouvions la vache debout et marchant calmement. Toutefois, l'encolure était encore raide et la sécrétion lactée n'était pas encore rétablie. Nous refaisons alors une seconde injection de 50 grammes de

gluconate, mais en sous-cutanée. Trois jours après, l'animal était normal et la sécrétion lactée était aussi abondante qu'avant.

OBSERVATION VIII

Vache flamande, 8 ans, vêlée depuis trois mois.

Chez M. J..., à A... (P.-de-C.), 10 juin 1934.

Le propriétaire a remarqué que l'animal ne mange pas depuis la veille, présente une constipation opiniâtre, ne rumine plus et ne donne presque plus de lait. Les muqueuses sont hyperémiées, le pouls est rapide, l'artère est tendue, le regard est fixe et la pupille est dilatée. La salivation est abondante. Seul le membre postérieur droit est animé d'un tremblement convulsif. A notre approche, l'animal fait preuve d'une hypéresthésie intense. Nous injectons dans la veine mammaire 50 grammes de gluconate en solution à 10 %, en nous servant d'un entonnoir relié à l'aiguille à injection par un tube de caoutchouc. Au cours de l'injection, l'animal ayant fait bouger l'aiguille avec sa patte, une légère quantité de la solution est passée dans le tissu péri-veineux. Le lendemain, il est complètement guéri, la sécrétion lactée est rétablie, la constipation a fait place à une diarrhée profuse. Au point d'injection persiste un léger œdème qui disparut en trois jours.

Huit jours après, nous sommes rappelé chez le même propriétaire pour la même vache. L'éleveur, désireux de voir la sécrétion lactée se rétablir aussi abondante qu'avant, avait cru bon de donner à la vache une ration supplémentaire de tourteaux d'arachides.

Le résultat ne se fit pas attendre : à notre arrivée, nous trouvons la malade en décubitus latéral, les membres raidis, l'encolure tendue, l'œil révolté, les masséters étaient fortement contractés et la salive venait écumer aux lèvres.

L'animal qui était entré dans la phase comateuse de la maladie avait, quelques instants avant, fait preuve d'une agitation intense et labouré le sol de ses membres. Nous avons alors injecté 70 grammes de gluconate, dont 40 grammes en intraveineuse et 30 grammes en sous-cutanée. Le lendemain l'animal avait repris son habitus normal, mais sa convalescence fut très longue.

OBSERVATION IX

Vache bretonne, 5 ans, vèlée depuis 9 mois.

Chez M. D..., à W... (P.-de-C.), 22 juin 1934.

Nous nous trouvons en présence d'une vache qui, d'après les commémoratifs, fut très agitée une heure avant notre arrivée. La sécrétion lactée est diminuée fortement depuis quelques jours, à un point tel, que le propriétaire ne la trayait plus qu'une fois par jour. L'animal est en décubitus latéral, l'encolure tendue, la tête en opisthotonos, la salive écume aux lèvres, les membres sont raidis et agités de mouvements convulsifs. Le regard est fixe, le corps clignotant recouvre l'œil, tant la tétanie est intense. Nous injectons 60 gr. de gluconate, dont 40 dans la jugulaire et le reste sous la peau. Trois heures après, l'animal est relevé, et le lendemain la sécrétion lactée est sensiblement augmentée. Trois jours après, l'animal avait repris son habitus normal.

CONCLUSIONS

I. — *La tétanie d'herbage* est avant tout une maladie imputable à une alimentation irrationnelle et la grande fréquence des cas constatés actuellement est due à l'orientation de l'élevage vers une plus grande production laitière.

Les animaux les plus atteints sont ceux des races fortement laitières. Déjà très handicapés par une sélection trop poussée, ces animaux reçoivent dans les étables, au cours des mois de stabulation hivernale, une alimentation très riche en matières protéiques et hydrocarbonnées, mais très pauvre en éléments minéraux. Considérant que la plupart des cas sont constatés sur des adultes fatigués par des gestations antérieures et se trouvant en hyperfonctionnement lacté, on conçoit aisément l'existence du déséquilibre qui va s'accroissant entre l'apport et l'élimination des minéraux, particulièrement en ce qui concerne le calcium et le magnésium.

La spécialisation modifie profondément le système endocrinien et le système neuro-végétatif de ces animaux. L'excès de matières protéiques a une action déficiente sur le foie et modifie la perméabilité intestinale à un point tel que ces protéides traversent la paroi intestinale aux divers stades de leur métabolisme. A la mise au pâturage, ces animaux ingèrent de grandes quantités d'herbe jeune, très riche en protéides. Les difficultés du métabolisme azoté s'accroissent et désé-

quilibrent le système sympathico-endocrinien, notamment les parathyroïdes, d'où déséquilibre au sein des métabolismes minéraux et apparition d'un état latent d'hypocalcémie ; au cours d'une perturbation du système nerveux sympathique due à une cause extérieure (variation brusque de pression atmosphérique ou de température) ou à une cause interne (rut-fatigue), l'accès de tétanic éclatera précédé ou accompagné de troubles digestifs que masque souvent la crise nerveuse.

II. — *La symptomatologie* de cette maladie est assez polymorphe et les signes peuvent même varier au cours de son évolution. On observe habituellement des troubles digestifs (constipation suivie de diarrhée profuse), de l'inappétence, de l'inquiétude, des tremblements, la démarche est incertaine, l'anxiété s'accroît, l'animal grince des dents, la salive s'écoule écumeuse, les masseters sont contractés, le regard est hagard et peureux.

Au cours de l'évolution apparaissent les convulsions toniques d'abord (oreilles, queue, encolure en tétanie, opisthotonos), puis cloniques, et tétaniques ensuite. Les malades sont très excités, leurs yeux pirouettent dans les orbites, ils tombent et s'agitent fortement sur le sol, ils se relèvent brusquement et retombent encore pour atteindre enfin un état somnolent et parétique qui se termine le plus souvent par la mort. L'évolution qui est apyrétique peut revêtir parfois un caractère atypique et être plus ou moins brutale. Il arrive que l'on observe quelques convulsions localisées à certains groupes musculaires, un état d'hébétude et une entérite légère.

III. — Nous possédons dans les seils de calcium un traitement quasi-spécifique de la maladie. Nous con-

seillons fortement l'emploi du gluconate de calcium en injection intraveineuse ou sous-cutanée. Ce procédé est d'un emploi facile et dépourvu de risques post-opératoire. Nous proposons le mode opératoire suivant : jeter dans 700 centimètres cubes d'eau environ 50 à 60 grammes de gluconate de calcium, porter à l'ébullition. Dès que la solution est clarifiée, la laisser refroidir jusqu'à une température voisine de 40 degrés. En injecter alors les deux tiers dans la veine du malade en utilisant un entonnoir stérile pourvu d'un tube de caoutchouc relié à l'aiguille à injection. Un tampon de coton placé dans l'entonnoir fait office de filtre. On injecte ainsi une solution dont le taux est d'environ 10 %. On additionne à la solution restante une égale quantité d'eau stérile, ce qui amène le taux de la solution à 5 %, nous pouvons alors l'injecter sans aucun risque post-opératoire dans le tissu conjonctif sous-cutané. Cela permet le rétablissement progressif d'une calcémie normale et durable et amoindrit considérablement les chances de récidives.

Le résultat curatif des injections de gluconate de calcium ne signifie pas que les troubles observés sont dus à une carence en calcium ; il faut se rappeler que les troubles d'auto-intoxication digestive, par leur répercussion sur les glandes à sécrétions internes, provoquent des modifications plus ou moins profondes du taux minéral sanguin. Ainsi, par la calcithérapie, l'augmentation du taux du calcium sanguin stimule le système nerveux autonome et les glandes endocrines, notamment les parathyroïdes, et entraîne une réorganisation complète de la concentration des différents ions dans les tissus. La calcithérapie, l'emploi du chlorure de magnésium ne sont pas des médications étiologiques et spécifiques, mais des traitements de secours

et d'appoint qui sont d'autant plus efficaces qu'ils sont plus rapidement et plus abondamment utilisés.

IV. — Il faut se rappeler que les progrès sont possibles en animaliculture à la condition de franchir les étapes lentement. Actuellement, il faut revenir en arrière, modifier et changer les rations destinées à obtenir en quelques semaines le rendement que l'on avait autrefois en quelques mois ou années.

Il faut mettre en relief que les protéides de l'alimentation ne doivent pas être données sous la forme d'une ou deux substances à forte concentration qui, administrées ainsi, sont surtout la cause des accidents, mais sous celle de mélange de plusieurs aliments convenablement choisis d'après la spécialisation de l'animal qui reçoit cette nourriture.

Il est en outre nécessaire de créer une transition lente qui ménagera l'animal qui passe de la vie de stabulation à celle de plein air ; durant ce laps de temps, la nourriture sera composée d'aliments donnés à l'étable et d'herbe des pâturages.

V. — La tétanie d'herbage fait partie de ces maladies de la *surproduction animale*, dont la cause essentielle est une suralimentation forcenée et dont la caractéristique physiologique est un surmenage latent dont la symptomatologie est celle d'une intoxication.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.
N. FIESSINGER

Vu et permis de l'Académie :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et ORNSTEIN. — Le calcium dans le sérum et le plasma du sang et dans les sérosités pathologiques. *C. R. de la Société de Biologie*, 19 juillet 1930.
- ANDREWS (W.-H.). — Le soi-disant vertige ou « Maladie du pousser » du bétail du Natal. Intoxication par « *Matricaria nigellæ folia* ». *Rapport 10 et 9 du Directeur de l'Education Vétérinaire et des Recherches*. Pretoria, 1924, p. 121-221.
- BAKER. — « Calcium gluconate veterinary practice ». *Vét. Medicine*, avril 1932.
- BALLOT. — *Thèse*, Alfort, 1933.
- BERNARD. — *Thèse*, Alfort, 1933.
- BITTNER. — L'hypocalcémie aiguë de parturition. *Thèse*, Alfort, 1930.
- BLAKEMORE et STEWART. — Tétanie d'herbage des bovidés. *Third report of the University of Cambridge, institute of animal pathology*, 1932-33.
- BLUM. — Studien über die Epitelkörperchen. *Jena*, Fischer, 1925.
- BLUM et CARLIER. — *Guanidine et diabète*.
- BOINOT. — Le rôle du calcium en biologie et en thérapeutique. *Monographie, expansion scientifique française*.
- BOLEY. — Calcium therapy in veterinary medicine. *Vét. Medicine*, mai 1932.
- BROERSMA. — Tétanie d'herbage des bovidés. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 15 septembre 1932.
- BRULL (L.), MOURIGUAND (G.), LEULLIER (A.), WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN (Ch.). — Métabolisme du calcium. *Presse Médicale*, 18 oct. 1930.

- BURNS and SHARPE. — *Quart. j. of physiol.*, 10, 1917.
- CALDWELL. — Observations on the injection of calcium gluconate. *Veter. Journal*, 1931, p. 83.
- CHAMBERS. — Vertige abdominal des bovidés. *The Veter. Journal*, sept. 1931.
- CHAPRON. — Contributions à l'étude de la fièvre vitulaire. Troubles sympathico-ovariens des femelles bovines. *Bulletin de la Soc. de Méd. Vét. pratique*, 1924-25.
- COLLINSON. — Calcium gluconate (Sandoz) in milkfever. *Vet. rec.*, 1930, p. 383.
- COLLIP. — *Amer. j. physiol.*, 1925, 72-182.
- CORLETTE (C.-E.). — Observations on calcium deficiency as a cause of certain diseases of animals and man. *Vet. Journal*, nov. 1928.
- COSTES, LACAPÈRE et DINSTEIN. — La calcémie selon les formes de rhumatismes. *Annales Vétérinaires Belges*, 1931, p. 535.
- DEGIER. — La maladie de Brabant. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1926.
- DEHECQ. — Syndrome d'hypocalcémie aiguë en pathologie bovine. Son traitement par les injections intra-veineuses de gluconate de calcium. *Rec. de Méd. Vétérinaire*, février 1932.
- DELBET. — La carence en magnésium ; ses causes actuelles. *Bul. de l'Acad. de Médecine*, n° 25, 1929.
- DENIZOT. — *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1924.
- DEREVICI. — La sérocalcémie chez les différentes espèces animales. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1925, t. 100.
- DERSELBE. — De symptomen van grastetanie van het ronds. *Ebenda*, 1931, bd 58, s. 80.
- DETREZ. — Contributions à l'étude de la paraplégie antepartum et de la maladie du chemin de fer de la vache. *Thèse*, Alfort, 1932.
- Paraplégie antepartum et maladie du chemin de fer de la vache. *Rec. de Méd. Vétérinaire*, juillet 1932.
- Tétanie d'herbage et maladie du chemin de fer. *Rec. de Méd. Vétérinaire*, mars 1933.

- DRYERRE. — Tétanie de lactation. *The Veterinary Rec.*, 24 sept. 1932.
- DRYERRE et GREIG. — Nouvelles recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Vet. Rec.*, 8 sept. 1928.
- FISH. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *Journ. of the American Vet. Medical Association*, mai 1928.
- Blood phosphates in milkfever. *Procecd Soc. Exp. Biol. and Med.*, fév. 1928.
- *The Veterinary record*, 20 avril 1930.
- Pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Vet. Rec.*, 1931, vol. XI, n° 6.
- GLEYS. — *Physiologie*, tome I et II.
- GODET. — La tétanie d'herbage des bovidés. — *Rec. de Méd. Vétérinaire*, décembre 1932.
- GOFFINET. — Sur les applications thérapeutiques des sels de calcium. *Annales Vét. Belges*, juin, août, sept. 1932 ; janvier 1933.
- GOOREN (G.-L.). — La maladie des bovidés du Brabant. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 15 juin 1926.
- GÖTZE. — Über die Grastetanie und andere formen der Tetanie beim Rind. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 4 avril 1931.
- Tétanie chez les vaches, juments et truies. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, n° 40, 1932.
- GREENWALD. — *J. of Biol. Chem.*, 67, 1, 1926.
- GREENWALD und GROSS. — *Quart. j. exper. physiol.*, 166, 347, 1927.
- GREIG. — Calcium gluconate as. a. specific in milkfever. *The Vet. Rec.*, 8 février 1930.
- The nature of milkfever. *Rapport au XI^e Congrès International de Médecine Vétérinaire*, Londres, 1930, t. III.
- GREIG et DRYERRE. — Prophylaxie de la fièvre vitulaire. *Rec. de Méd. Vétérinaire*, juillet 1932.
- GRUTER. — *Schweizer archiv für Tierheilkunde*, 31 nov. 1925. *Monatschrift*, heft, 10, 1931.
- GRUTZL und RICHTER. — Calcium Sandoz. *Wiener Tierärztliche*

HANCOCK. — Calcium chlorid in the treatment of relapsed milkfever. *Vet. Journal*, 1930, p. 175.

HANDBUCH der ERNAHRUNG. — Und des Stoffwechsels der Landwirtschaftlichen nutztiere. *Vier Band*.

HARE (T.). — Une maladie des vaches en lactation. *The Vet. Rec.*, 23 juillet 1933.

HEPBRUN. — Calcium gluconate ist value as a therapeutic agent in the treatement of various diseases. *The Vet. Rec.*, 1930, p. 431.

— The value of calcium gluconate in milkfever. *The Vet. Rec.*, 1932, p. 387.

HOBER. — Beiträge zur theorie der Physiologischen weikungen des calciums. *Pflügers arch.*, bd 166, s. 531, 1917.

HOPKIRK, MARSHALL (D.) et BLAKE (T.-A.). — Grass tetany of dairy cows. *The Vet. Rec.*, avril 1933.

JONKER. — Brabantsche Runderziekte en Kopziekte paresis puerperalis en Acetonämie. *Ebenda*, 1930, band 57, s. 787.

KOCH (W.-F.). — *J. of Biol. Chem.*, 12, 313, 1922.

KOJIMA. — *Quart. j. Exper. Physiol.*, II, 2351337, 1917.

KRUGER. — Zur calciumtherapie bei der Gebärparesis des Rindes. *Deutsche Tierärztlich Wochenschrift*, 16 mai 1931.

KUEN. — *Biochem. Zeitschrift*, 187-283, 1927.

LEHMAN and COLE. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 89-587, 1927.

LESBOUYRIES. — Syndrome d'hypocalcémie chez les animaux. *Rec. de Méd. Vétérinaire*, mars 1932.

— Alimentation et pathologie. *Conférences Journées Vétérinaires*, Alfort, 1933.

LESNE (E.), DUBIN (R.) et SIMONNET (H.). — Influence de l'ergostérol irradié sur la tétanie consécutive à la parathyroïdectomie chez le lapin. *C. R. Soc. de Biol.*, 19 mai 1931.

LOTHIAN. — Tétanie des vaches en lactation. *The Vet. Rec.*, 23 mai 1931.

- LUCKHARDT und GOLDBERG. — *J. Med. Amer. Assoc.*, 89-79, 1923.
- LUCKHARDT and ROSENBLICH. — *Proc. Soc. Exper. Biol. a Med.*, 1921.
- MAC CALLUM and VÖGTLIN. — *Bull. Hopkinshop*, 19-91, 1908.
J. of Exper. Med., 11-118, 1909.
- MALMÉJAC. — Contributions à l'étude de la Guanidinémie, ses rapports avec la puerpéralité. *Thèse médecine*, Nancy.
- MARFAN (A.-B.) et DOLFUS-ODIER (Mme). — Sur le traitement de la tétanie et du rachitisme par l'ergostérol irradié. *Le Nourrisson*, an. XVII, n° 4, juillet 1929.
- MINOT (A.-S.), CUTLER (J.-T.) et LAMSON (P.-D.). — Guanidine retention and calcium as antagonistic factors in carbon tetrachloride and chloroform poisoning. *The j. of clinical investigation*, vol. VI, 1928.
- MOREL. — *C. R. Soc. Biol. Paris*, 67-80, 1909.
- MOUROT. — Eclampsie de la chèvre. *Rec. de Med. Veterinaire*, 1931, p. 204.
- MUIR. — Calcium gluconate treatment of milkfever. *The Vet. Rec.*, 4 janvier 1930.
- PATON. — *J. of Physiol.*, 32-59, 1904.
- PATON and SHARPE. — *Quart j. Exper. Physiol.*, 16-351, 1927.
- PROVERMAN (Mme R.) et BRULL (L.). — Métabolisme du calcium, citrates et excréctions urinaires du calcium. *Bull. de Soc. de Chimie Biol.*, t. XII, 1930.
- PULLES. — La maladie de Brabant. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1^{er} juin 1925.
- Traitement de la fièvre vitulaire et de la maladie de tête de la vache. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 15 décembre 1931.
- *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1^{er} septembre 1932.
- ROBBIN (E.). — Grastétanie. *Echo Vétérinaire Belge*, juin-juillet, 1932.
- ROBERT. — Maladie inconnue des vaches vèlées de 1 à 3 mois. *Echo Vét. Belge*. Décembre 1931.
- ROBIN (V.) et BELLEC (C.). — La maladie de l'herbe en Bretagne. *Revue Générale de Méd. Vét.*, 15 juillet 1930.

ROGER (G.-H.). — Les glandes parathyroïdes. *Traité de Physiol. normale et pathologique*, t. IV, p. 304-309.

— Physiologie du foie. *Traité de Physiol. normale et pathol.*, t. III.

SCHMIDT. — Encéphalite et paralysie du pharynx chez des chevaux après alimentation avec des fèves de soja. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1^{er} janvier 1926.

SEDDON. — La maladie du vertige chez le mouton, *Science*, bulletin n° 24, avril 1925.

SEEKLES, SJOLLEMA en VAN DER KAAJ. — Over de Invloed eener Injectie van Calcium chloride. Oplossing bij Kalfziekte en grastetanie op Aard en frequentie van den Hartslag ; zoomede einige opmerkingen over den invloed van Enkele andere zoutoplossingen.

— Zur pathogenese der Paresis puerperalis. *Acta brevia Neerlandia*, vol. III, p. 200, 1932.

— Der Einfluss von Gravidität und Geburt auf die Zusammensetzung des Blutserums und auf den tonus des vegetativen Nervensystems. *Acta brevia Neerlandia*, vol. II, p. 202, 1932.

— Der Herz-und Lungeneffkt vom intravenös zugefuhrtem Calcium in beziehung zu der Konzentration und dem chemischem zustand des Calciums im Blutserum, nach versuchen an Rindern. *Archiv. für Wissenschaftliche und Praktische Tierfeilkunde*, band. 64, helft. 6, 1932.

— Die Wirkungswiese des Calciums. *Biochemische Zeitschrift*, 1931-32.

— The mode of action of calcium. *The Vet. Rec.*, 3 décembre 1932.

— Die Anderungen in der Blutzusammensetzung und indie Tonus des vegetativen Nervensystems während der Gravidität und in die Geburtsperiode des Rindes. *Biochemische Zeitschrift*, bd. 249, helft. 4-6, 1932.

SIMONNET (H.). — L'hormone parathyroïdienne. *Journal Médical Français*, janvier 1933.

- SJOLLEMA. — Over het Wezan en de Therapie van Paresis puerperalis. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1928.
- Over het Wezen en de Therapie van Kopziekte. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1930.
 - De Symptomen van Grastetanie van het Rund. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1931.
 - Über die Zusammensetzung des Weidegrasses, seinen gehalt an Nitrat, Rohprotein und Reinprotein sowie das Eiweissverhältniss in einigen Grasproben. *Die Tiernahrung*, bd. 11, s. 505, 1931.
 - Carences minérales et leurs relations avec les syndromes caractérisés par des troubles minéraux. *Extrait du II^e Congrès Inter. de Pathol. comparée*.
 - Die Minerale zusammensetzung von weidegrasproben. *Die Tiernahrung*, band. III, heft. 6, 1932.
 - Untersuchungen über die Ursachen der Grastetanie und der grossen Frequenzunahme dieser Krankheit. *Deutsche Tierärztlich Wochenschrift*, n^o 16, 1932.
 - Onderzoekingen over de oorazken van Grastetanie. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1932.
 - Magnesium-gebrek als corzaak van Excitatieverschijnselen. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1932.
 - Nutritional and Metabolic disorders in cattle. *Nutrition Abstracts and reviews*, avril 1932.
 - Stoffwechselstörungen des Rinde. *Acta brevia Neerlandia*, 1933, t. I, fascicule II.
- SJOLLEMA und SEEKLES. — Über störungen des Mineralenregulation mechanismus, bei Krankheiten des Rindes. *Biochemische Zeitschrift*, band. 229, h. 4-6, 1930.
- Bornaziekte bij het Paard en Grastetanie bij het Rund. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1931.
 - Über die Abhängigkeit der neuromuskulären Reisbarkeit (Erbsches Phänomen) vom CA/P verhältnis der Nahrung. *Acta brevia Neerlandia*, vol. 1^o-9, 1931.
 - Des Magnesium Gehalt des Blutes, besonders bei Tetanie. *Klinische Wochenschrift*, 4 juin 1932.

- Die Neuromuskuläre Reisbarkeit in Beziehung zur Biochemie der Minerale. *Biochemische Zeitschrift*, bd. 258, h. 5-6, 1933.
- Untersuchungen über die Aetiologie der Grastetanie. *Archiv. für Wissenschaftliche und Praktische Tierheilkunde*, 65-66, 1933.
- SJOLLEMA, SEEKLES en VAN DER KAAJ. — Wijziging van de Calcium-therapie. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1928.
- De Invloed van injecties met bloedcalcium-gehalte-verlagende Zouten bij Runderen en de vergelijking der Symptomen met die bij Runderziekten met verlaagd Bloedcalcium gehalte. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 1931.
- Zur Kalziumtherapie bei der Gebärpause des Rindes. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1932.
- STANG et RADIFF. — Communication préliminaire sur la maladie de Düren. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1^{er} janvier 1926.
- STINSON. — Calcium therapy in Milkfever. *The Vet. Rec.*, 1929, 4-410.
- Some deficiency diseases. *The Vet. Journal*, 1931, p. 509.
- VAN BECK. — De Glucose Therapie bij Kopziekte. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, avril 1932.
- VAN DER KOOL. — Traitement de la fièvre vitulaire et de la tétanie d'herbage. *Uga V. Bier*, 1932.
- VOSS. — Traitement de la fièvre vitulaire avec spasme. *Medlensblod jorden Danske Dyrloegeforening*, 1929, p. 427.
- WARNER. — Métabolisme du calcium dans la chorée infantile. *Lancet*, 15 février 1930.
- WARRINGSHOLZ. — La tétanie de pâture des bovins et la tétanie dans la fièvre aphteuse. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 13 novembre 1931.
- WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN (Ch.-O.). — La calcémie. *Congrès Français de Médecine*, XXX^e Session, Liège, 1930.

- WESTER. — Maladies de carences minérales. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, nov.-déc. 1931.
- WILSON. — Calcium preparation in the Treatement of parturient paresis. *The Vet. Med.*, mars 1931, p. 100.
- WODAN. — Sur l'abolition de la tétanisation utérine par les sels magnésiques. *C. R. Soc. de Biol.*, 25 janvier 1930.
- X... — Die Graskrankheit. Merkblatt Bearbeit vom Sachsichen Landes gesundheitsamt.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	9
Introduction	13
Etio-pathogénie	19
Symptômes	57
Diagnostic	69
Traitement	75
Observations cliniques.....	91
Conclusions	99
Bibliographie	103

